L'E.C.G. pour les nuls

Yannick GOTTWALLES

Tout comme la mesure de la pression artérielle ou de la glycémie capillaire, l'électrocardiogramme de surface (ECG) doit être un outil au service de tout praticien, quelle que soit sa spécialité. Cette polyvalence routinière se heurte cependant à certains écueils que sont la grande variabilité inter-humaine des tracés, la variabilité d'une dérivation électrique par rapport à ses voisines, et le manque d'habitude ou d'entraînement à la lecture de l'ECG pour bon nombre d'entre nous.

Depuis de très longues années, l'enseignement de l'ECG et sa pratique sont restés standardisés, basés sur un nombre certain de conventions, et difficiles d'accès voire répulsifs aux médecins de terrain n'ayant pas quotidiennement un panel de 25 à 30 ECG à lire.

Nous vous proposons au cours des prochains mois, une nouvelle approche simplifiée d'interprétation et de lecture de l'ECG, approche basée sur un nombre restreint de repères et de principes, permettant de classer dans un premier temps les divers tracés en 3 catégories majeures, à savoir :

- **Le tracé me semble normal,**
- **Le tracé n'est pas normal, mais n'est pas inquiétant dans l'immédiat,**
- **Le tracé n'est pas normal, et nécessite une prise en charge immédiate du patient**.

En respectant quelques principes de base, moins de 10 secondes suffisent à toute personne, médicale ou para-médicale, pour interpréter un tracé ECG.

Un point de mise en garde reste néanmoins nécessaire : en Médecine, la certitude n'existe pas, ni le 100%. Cette méthode, forcément restrictive dans son approche, ne déroge pas à la règle, mais permet d'être appliquée avec certitude et de donner un diagnostic dans plus de 98% des cas.

Au cours des prochaines publications, seront abordées successivement les éléments ci-dessous :

1. **Pré-requis anatomiques et électrophysiologiques**
2. Tout repose sur l'Onde P
3. Le QRS dans tous ces états
4. T là ou T pas là ?
5. Avoir le Rythme dans la peau
6. Conduction, qu'en tu nous tiens
7. Repolarisation and Co
8. Données électriques
9. Évitons les pièges
10. Entre la clinique et l'électrique, mon cœur balance
11. Un arbre décisionnel et c'est tout

1. Pré-requis anatomiques et électrophysiologiques

Le tracé E.C.G. est l'enregistrement des courants d'action produits par le muscle cardiaque. Il se traduit en général par un tracé regroupant 12 dérivations conventionnelles voire 18.

Les courants d'action résultent de la sommation des potentiels de membrane de chaque cellule myocardique ; le tracé électrique enregistre les variations de cette sommation, et suivant la localisation de la cellule enregistreuse, cette sommation aura une résultante d'aspect différent. Une première remarque s'impose : le tracé E.C.G. résulte de l'activité électrique dans le myocarde et non dans le tissu de conduction cardiaque ; le myocarde ne peut pas déclencher dans les conditions normales la dépolarisation, mais il a le pouvoir de la propager, et cette dépolarisation est suivie d'une contraction myocardique.

Pour obtenir un enregistrement de qualité, il faut se souvenir qu'un potentiel d'action est électrique, et électricité implique conduction : par conséquent, il faut améliorer la conductivité des interfaces *(fluide conducteur)*, il faut supprimer les artéfacts possibles *(diminution des artéfacts musculaires, sujet immobile, sans activité musculaire)*, et il faut diminuer l'interférence avec le secteur *(mise à la terre)*.

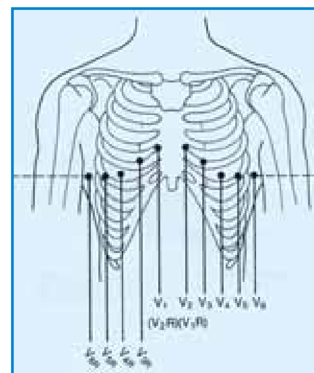
La propagation de l'onde électrique du cœur crée une boucle vectorielle, qui est la combinaison de la direction et de l'amplitude de chaque vecteur d'activation cardiaque ; l'axe électrique du cœur est la direction prédominante vers laquelle la boucle électrique est orientée.

NAISSANCE DES COURANTS D'ACTION - AUTOMATISME ET CONDUCTIVITÉ

Tout le processus d'activation part du nœud sinusal dans les conditions normales. L'activation spontanée se produit dans le nœud sinusal situé en haut de l'oreillette droite, et s'étend ensuite au myocarde auriculaire adjacent pour atteindre le nœud auriculo-ventriculaire *(en bas de l'oreillette droite)*. La propagation de l'activité électrique dans ce tissu nodal se fait de cellule à cellule uniquement, avant d'atteindre le nœud sino-auriculaire *(Keith et Flack)* où la conduction devient filaire, suivi par le nœud auriculo-ventriculaire *(Aschoff-Tawara)*, le faisceau de His, les branches de ce faisceau, et le réseau de Purkinje qui se ramifie sous l'endocarde. Pour toute cellule myocardique au contact de ces structures nerveuses conductrices, la propagation de cellule à cellule est à nouveau la règle.

LES 12 DÉRIVATIONS

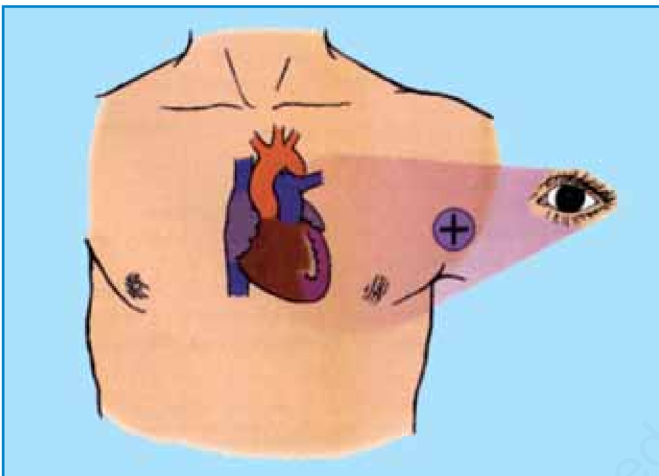
Leur utilisation est purement conventionnelle, sans base logique ou scientifique. On distingue les dérivations périphériques unipolaires augmentées des membres *(aVR, aVL, aVF)* ou bipolaires des membres *(DI, DII, DIII)*, les dérivations précordiales *(V1, V2, V3, V4, V5, V6)*, et les dérivations précordiales autres *(droites, épigastriques, précordiales hautes, postérieures, ...)*.



Les trois dérivations bipolaires forment les côtés du triangle d'EINTHOVEN, triangle en théorie équilatéral où le cœur occupe le centre.
Les dérivations bipolaires et unipolaires des membres étudient l'activité électrique cardiaque dans le plan frontal, et sont schématisés sur le triaxe de BAYLEY.

MORPHOLOGIE

L'onde de base est soit positive - la propagation de l'activation électrique se fait en direction de l'électrode -, soit négative - l'activation électrique se dirige à l'opposée de l'électrode - , soit isoélectrique - zone de transition ou d'inactivité-. La morphologie varie en fonction de l'amplitude apparente de l'onde d'activation, qui est sous la dépendance de la direction à partir de laquelle elle est perçue ; la morphologie varie donc en fonction de l'emplacement de l'électrode d'enregistrement. Chaque dérivation est un oeil qui regarde le vecteur électrique se déplacer.



DURÉE

Chaque déflexion de l'onde de base est caractérisée par sa durée et la durée de chaque onde est déterminée par les caractéristiques conductrices des cellules. Une durée allongée est le signe d'une pathologie de la conduction, que celle-ci soit organique ou fonctionnelle.

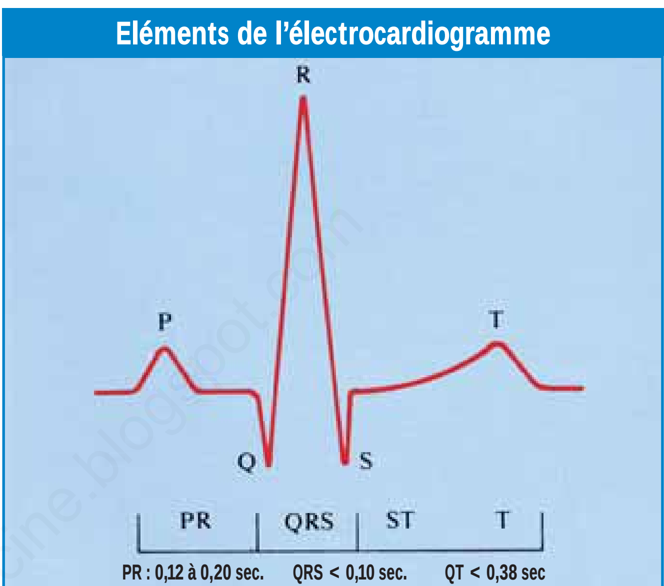
AMPLITUDE

Elle résulte de la quantité de matière en action, qui est fonction de la somme de la quantité de matière stimulée et de la quantité de matière traversée.

L'ONDE DE BASE

Trois déflexions sont reconnaissables, à savoir l'onde P, le complexe QRS, et l'onde T, suivie parfois d'une onde U.

Eléments de l'électrocardiogramme



P : Dépolarisation auriculaire. QRS : Dépolarisation ventriculaire.
T : Repolarisation ventriculaire.

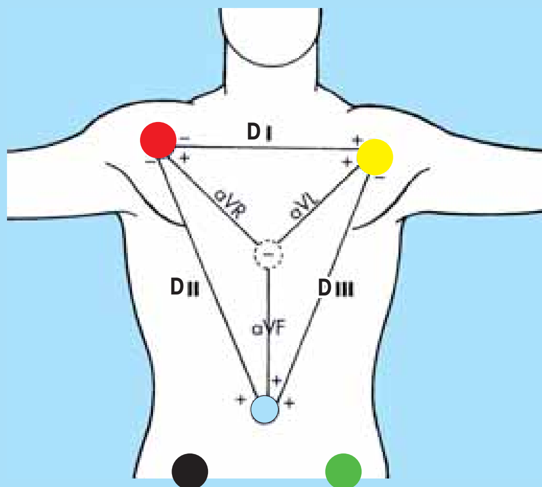
NOMENCLATURE DU COMPLEXE QRS

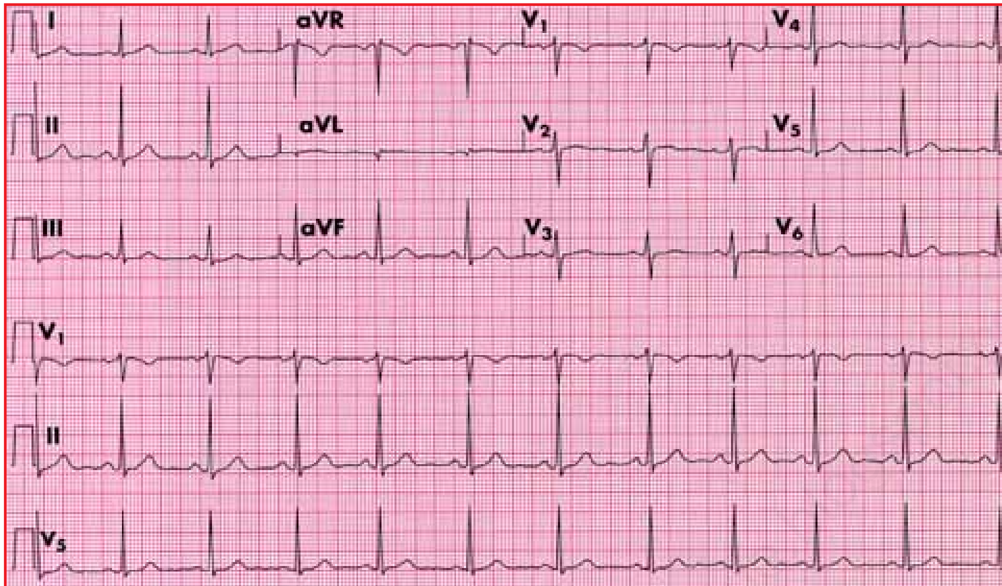
La présence et la taille relative des différentes composants sont désignées par les lettres q, r, s, Q, R, S, T et U. Les grandes déflexions sont désignées par une lettre majuscule appropriée. Les petites déflexions sont désignées par une lettre minuscule appropriée. La première onde

Ce qu'il faut retenir

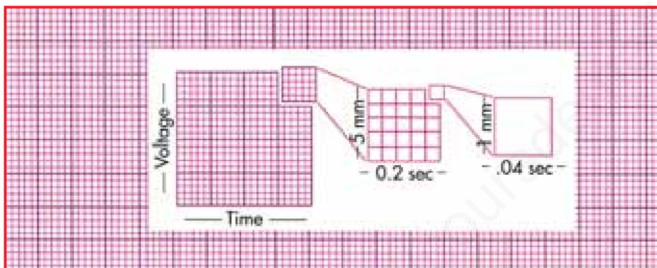
Le tracé E.C.G., c'est :

1. L'activité électrique des cellules myocardiques
2. Un nœud sinusal doué d'automatisme et de conductivité
3. 12 dérivations : 6 périphériques (3 unipolaires et 3 bipolaires) et 6 précordiales
   Une dérivation est un œil qui regarde le courant
   - si le courant vient vers lui : **Positive**
   - si le courant s'éloigne de lui : **Négative**
   - si le courant stagne : **Iso-électrique**
4. Une morphologie (sens, durée et amplitude)
   - **sens** : direction prédominante du courant
   - **durée** : conduction
   - **amplitude** : quantité de matière stimulée + quantité de matière traversée
5. Un tracé où **1 cm = 1 m V** et **25 mm = 1 seconde**
6. Une succession d'ondes **PQRST ± U**, dans laquelle **aVR** est toujours **négative**
7. Un procédé mnémotechnique **« La route nationales traverse la prairie ensoleillée ».**
   La route (R = rouge = Right = **électrode rouge** à placer sur le bras droit) nationale (N = Noir = **électrode noire** à placer sur la jambe droite, en descendant du bras) traverse (traverse les jambes) la prairie (prairie = verdure = **électrode verte** placer sur la jambe gauche) ensoleillée (soleil = jaune en hauteur = **électrode jaune** sur le bras gauche).





Tracé ECG 12 dérivations, avec en-dessous enregistrement continu de V1, D2 et V5.



L' axe horizontal représente les unités de temps et l'axe vertical l'amplitude du voltage.

positive est nommée r ou R. Une onde négative est nommée q ou Q si elle précède r ou R, s ou S si elle suit r ou R. Toute onde entièrement négative est dénommée qs ou QS. Toute seconde onde positive est nommée r' ou R'.
Une remarque importante concerne aVR : aVR regarde la cavité cardiaque par sa face endocardique, et la dépolarisation se fait de l'endo vers l'épicarde, en conséquence de quoi aVR est toujours négatif, et un aspect QS peut être normal en aVR.

TRACÉ NORMAL / TRACÉS NORMAUX

Deux obstacles majeurs se potentialisent devant un tracé à interpréter : d'une part, il existe une grande variété d'images électrocardiographiques différentes pour les 12 dérivations d'un même sujet normal, et d'autre part il existe une grande variété d'images électrocardiographiques d'une dérivation quelconque dans une population de sujets normaux.

CRITÈRES DE NORMALITÉ

Ils existent pour les dérivations des membres et pour les dérivations précordiales. Durée, amplitude, morphologie, territoire concerné seront successivement analysés.
Cette analyse est cependant étroitement liée aux conditions techniques d'enregistrement. L'étalonnage de l'appareil doit être tel qu'un test de 1 millivolt provoquer un signal rectangulaire de 1 cm de haut. La vitesse de déroulement est habituellement de 25 mm/seconde, chaque millimètre correspond alors à 0,04 seconde, 5 millimètres à 0,20 secondes et 25 millimètres à 1 seconde.
La ligne isoélectrique doit dans la mesure du possible être horizontale et nette, exempte de parasites, et les câbles doivent être branchés dans le bon ordre. De multiples moyens mnémotechniques existent pour cela, le plus simple étant *« la Route Nationale traverse la Prairie Ensoleillée »* où il suffit de savoir que R = Rouge et Right.
Le tracé doit comporter au minimum les 12 dérivations principales, dans l'ordre : DI, DII, DIII – dérivations bipolaires -, puis aVR, aVL, aVF - dérivations unipolaires des membres -, puis les six précordiales de V1 à V6.

RÈGLES DE BASE DE LA LECTURE RAPIDE

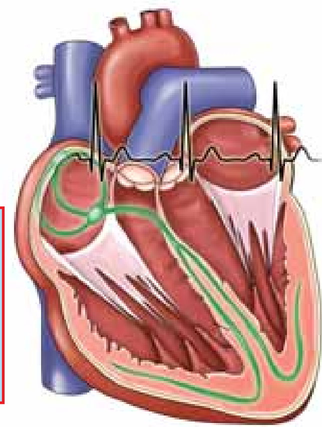
Dépolarisation électrique et repolarisation se succèdent chronologiquement, mais : la repolarisation dépend de la dépolarisation, qui dépend de la conduction, qui dépend de la fréquence cardiaque, qui dépend du rythme. Il faut donc lire un ECG dans l'ordre logique, pour repérer toutes les anomalies et pour proposer une synthèse. Cette synthèse sera d'autant plus précise que le contexte clinique sera précis.

Dr Yannick GOTTWALLES
Directeur Médical de Pôle - Pôle Urgences Pasteur
Chef de Service
Structure des Urgences - SMUR - UHCD - Médecine Pénitentiaire - C2POT
Hôpitaux Civils de Colmar, 39, Avenue de la Liberté - 68024 / COLMAR Cedex
Courriel : yannick.gottwalles@ch-colmar.rss.fr

La suite dans le n°87 de Mars 2008 : « Tout repose sur l'Onde P ».

L'E.C.G. pour les nuls

Dr GOTTWALLES Yannick



Dans le précédent numéro, ont été décrits les pré-requis anatomiques et électrophysiologiques nécessaires pour lire un tracé ECG. Ces bases acquises, le seul moyen d'être performant dans la lecture d'un ECG est une pratique régulière, avec interprétation la plus systématique possible, l'ordre logique de lecture restant l'ordre chronologique. L'illustration pour la pratique sera privilégiée pour les articles suivants.

2. Tout repose sur l'onde P

La première onde visible en principe sur un tracé est l'onde P, onde qui correspond à la dépolarisation des oreillettes, droite tout d'abord, l'activation se faisant par le nœud sinusal, puis gauche après propagation de l'influx.

Les ondes P sont de morphologie très variable, morphologie fonction de :

- la taille des oreillettes
  - la déflexion est en principe monophasique, cependant en cas d'hypertrophie auriculaire, un aspect diphasique est possible, ou un aspect hypertrophique
- la dérivation de lecture du tracé
  - les meilleures dérivations pour reconnaître l'onde P sont DII, DIII puis V1
- la localisation de l'activation spontanée ou pace-maker naturel
  - en statut physiologique normal, le nœud sinusal se situe en haut et à droite de l'oreillette droite, la propagation de l'influx se faisant de cellule à cellule vers le bas, l'avant et la gauche
  - l'axe électrique global du cœur relie le point médio-claviculaire droit au coude gauche
  - en cas d'extrasystolie auriculaire basse ou d'une activation spontanée prise par un autre relais, la morphologie va se modifier
- du type de rythme cardiaque

- en statut physiologique normal, le rythme est sinusal régulier
- lorsque le nœud sinusal naturel fait défaut, le relais peut être pris par un second nœud situé ailleurs dans l'oreillette
- lors de troubles du rythme naissant dans les oreillettes, la morphologie de l'onde se modifie.

CRITÈRES DE NORMALITÉ

L'onde P est une petite déflexion arrondie. Elle est toujours positive de V3 à V6 et peut être positive ou diphasique en V1 et V2. Son amplitude est de moins de 2,5 mm dans l'ensemble des dérivations.

Elle est suivie en principe d'un segment iso-électrique, la séparant du début du complexe QRS, faussement dénommé PR. Cet espace se mesure du début de l'onde P au début de l'onde Q, il doit être constant d'un cycle à l'autre, et est d'une durée de 0,12 à 0,20 seconde, cette durée étant proportionnelle au rythme cardiaque.

Toute onde P doit être suivie d'un complexe QRS, et cette même onde P doit être identique lors de chaque dépolarisation, garantissant la normalité de la fonction sinusale.

La fréquence de stimulation du nœud sinusal est variable en fonction de l'état physiologique, des efforts physiques, de l'entraînement de l'individu, du sexe, des conditions de vie. Une fréquence entre 50 et 120 cycles par minute évoque la persistance d'un rythme sinusal. Une fréquence plus basse doit faire évoquer un trouble conductif associé en l'absence de cause physiologique évidente –entraînement, traitement chronotrope–. Une fréquence plus élevée doit faire rechercher la localisation de démarrage de ce rythme, un complexe QRS fin étant en faveur d'une tachycardie supra-ventriculaire, des complexes larges suggérant une tachycardie plutôt ventriculaire, en l'absence d'aberrations de conduction de branche.

L'analyse de l'onde P va permettre de se prononcer sur les éléments suivants :

- le rythme peut-il être défini ? sinusal ou non, régulier ou non, bradycarde ou tachycarde,
- le rythme naît-il au niveau du nœud sinusal ou non ? L'origine est-elle supra-ventriculaire ? Existe-t-il un foyer ectopique autre ?
- le rythme est-il supra-ventriculaire mais arythmique, en tachycardie atriale, flutter ou fibrillation ?
- en l'absence d'onde P, un rythme d'échappement sera évoqué d'autant plus que la fréquence cardiaque sera basse
- en présence d'un stimulateur cardiaque, le type de stimulateur peut être reconnu *(AAI, VVI, DDD, ..)*

L'ensemble de ces éléments d'analyse aura une implication thérapeutique parfois immédiate selon son impact clinique, ou sinon à court terme.

LES TYPES DE TRACÉ DE L'ONDE P

Lors de toute interprétation d'ECG, deux questions majeures doivent se poser :

1. existe-t-il une onde P ?
2. chaque onde P est-elle suivie d'un complexe QRS ?

Le rythme est dit supra-ventriculaire lorsqu'il naît au dessus de l'étage ventriculaire.

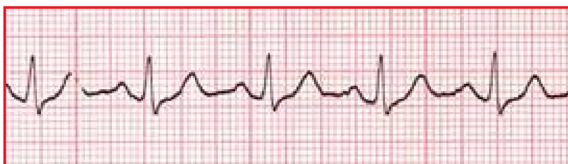
La morphologie des ondes P sera soit une déflexion rapide, soit un dôme évoquant une organisation en grandes mailles, soit une variation de la ligne iso-électrique évoquant une organisation bien plus anarchique.

1. P existe, et est toujours suivie d'un QRS



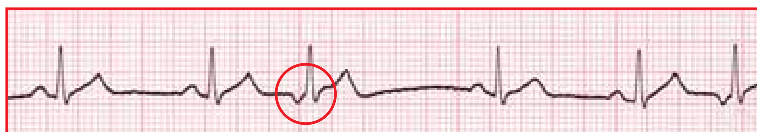
Il s'agit d'un rythme sinusal régulier, les ondes P sont identiques entre elles, suivies d'un QRS qui reste fin. Le rythme bien qu'un peu rapide, est normal.

2. P existe et est toujours suivie d'un QRS



Le rythme est sinusal, régulier, les ondes P sont identiques, le PR est normal, les QRS sont fins. Le rythme est normal.

3. P existe, il y toujours un QRS après, mais le rythme est irrégulier et la morphologie de P est variable



Le rythme est sinusal, régulier sur les complexes 1,2 4 et 5. Sur le complexe 3, il existe une onde P mais qui est négative, avec un QRS qui reste d'aspect identique aux autres QRS. Il s'agit d'une extrasystole auriculaire, qui naît dans la partie basse de l'oreillette, remonte à contre-courant vers le nœud sinusal. Il existe un repos compensateur.

4. P existe, mais pas toujours, et les QRS ont des aspects différents



Sur les 3 premiers complexes, le rythme est sinusal, régulier, avec des complexes fins. Les complexes 4 et 5 sont aberrants, élargis, avec un axe opposé aux premiers QRS. Le complexe 6 s'affine, se rapproche de la morphologie des premiers QRS, le complexe 7 est identique aux premiers et aussi précédé d'une onde P, et le complexe 8 ressemble aux autres tout en étant moins ample. Il s'agit d'un rythme sinusal régulier sur les trois premiers complexes, suivi d'un triplet d'extra-systoles ventriculaires, d'un QRS normal, puis d'une extra-systole supra-ventriculaire *(QRS quasi-identique mais pas d'onde P)*.

5. P existe et nombre de P = nombre de QRS



Rythme sinusal, avec ondes P bien visibles, chaque onde étant suivie d'un complexe ; le rythme n'est pas régulier, il existe une bradycardie après le 4ème complexe, dans un contexte d'infarctus du myocarde, avec un PR qui reste sensiblement identique.

6. P existe et est toujours suivie d'un QRS



Le rythme est sinusal, régulier, avec des ondes P visibles, des QRS en nombre égal, mais un PR allongé, bien supérieur à 0,20 secondes *(5 petits carreaux ou 1 grand careau)* : il s'agit d'un bloc auriculo-ventriculaire du premier degré.

7. Je ne vois pas d'onde P



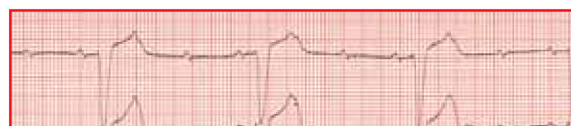
Le rythme est lent *(30 cycles/mn)*, les complexes QRS sont fins, et il n'y a pas d'onde P. Mais, à la fin de S, il y a une petite onde négative : il s'agit d'un rythme d'échappement ventriculaire, avec onde P rétrograde.

8. Les ondes P existent, il y a toujours un QRS après, le rythme n'est pas régulier, et les ondes P sont négatives

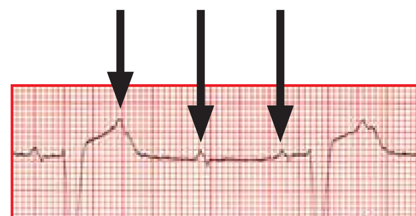


La présence d'ondes P négatives dans les dérivations inférieures signe leur naissance proche du sinus coronaire. Il s'agit d'un rythme dit du sinus coronaire.

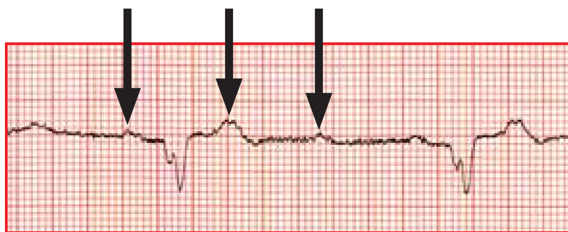
9. P existe mais il y a plus de P que de QRS



Les ondes P sont bien visibles, il en existe 11 sur le tracé, pour près de 4 complexes QRS, complexes élargis. Le PR entre la seconde onde P et le premier QRS est identique sur les QRS suivants : il s'agit d'un rythme sinusal, avec un bloc auriculo-ventriculaire, et une conduction de type 3/1. Un complexe est conduit toutes les 3 stimulations. A noter, les ondes P se confondent avec le sommet des ondes T.

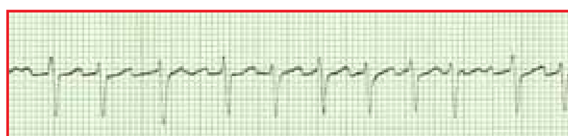


10. P existe mais il y a plus de P que de QRS



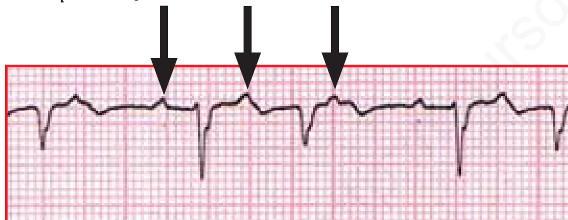
Les ondes P sont un peu moins bien visibles par rapport au tracé précédent, mais les mêmes remarques illustrent ce tracé : trouble conductif de type 3/1, avec en plus un PR à 0,24 seconde lorsque P conduit.

11. Les ondes P sont difficiles à voir, le rythme est irrégulier



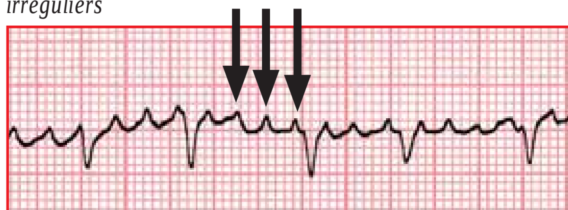
Devant ce tracé, il faut se concentrer sur les zones où le rythme cardiaque est le plus lent, c'est-à-dire lors des espacements les plus importants entre 2 QRS *(entre les 3ème et 4ème complexes, ou entre les 9ème et 10ème QRS)*. Si une onde P semble se dessiner entre les 9 et 10, on a tendance à voir 2 ondes P entre les 3 et 4. En reportant cette période entre 2 ondes supposées P, on aperçoit des ondes P à une fréquence de plus de 300 par minute, avec une conduction variable des QRS. Il s'agit d'une tachycardie supra-ventriculaire, de type atriale.

12. Je vois des ondes P, les QRS sont irréguliers, et il y a plus de P que de QRS



Il y a des ondes P. Les ondes P sont suivies parfois par des QRS mais pas toujours. Successivement 2 sont suivies, pas le troisième et le cycle recommence. Les QRS restent fins mais d'aspect non homogène. Il s'agit d'une tachycardie atriale à 150 cycles par minutes, avec conduction de type 3/2.

13. Je ne vois pas d'onde P, mais une trémulation qui me semble encore un peu organisée, avec des QRS fins mais irréguliers



Le rythme est variable, de l'ordre de 120 par minute, avec des semblants d'onde P étroites et rapides, de l'ordre de 450 par minute. Les QRS restent fins, Il s'agit d'une tachycardie supra-ventriculaire de type atriale, à conduction variable. La structuration des ondes P semble encore exister en comparaison à une fibrillation auriculaire.

14. Je ne vois pas d'onde P nette, mais plutôt un dôme entre chaque QRS



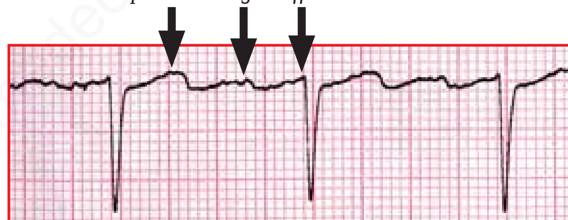
Le rythme est rapide, de l'ordre de 150 cycles par minute, avec des QRS fins, et un aspect en dents de scie arrondies à la place des ondes P. La base de chaque QRS est empâtée, et en fait il s'agit d'un second dôme présent qui se superpose avec le QRS. Il s'agit d'une tachycardie supraventriculaire, de type flutter auriculaire, à conduction de type 2/1.

15. Je ne vois pas d'onde P, mais une trémulation plus nette en fin de tracé



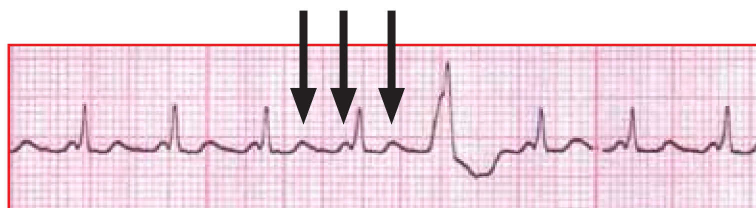
Dans la première partie du tracé, le rythme est rapide, de l'ordre de 140 par minute. Dans la seconde partie, le rythme est plus lent, et révèle une trémulation avec aspect en toit d'usine, typique d'un flutter auriculaire. Le ralentissement a été provoqué par une compression carotidienne.

16. Je ne vois pas d'onde P nette, mais plutôt une trémulation lente à deux pentes d'angle différent



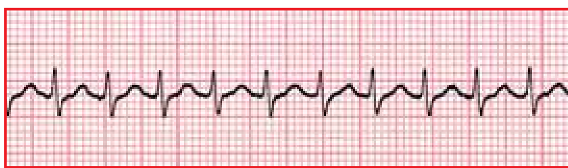
Le rythme est lent, les complexes QRS fins, et il existe des trémulations lentes entre les QRS, 3 fois plus nombreuses que les QRS, avec un aspect en toit d'usine. Il s'agit d'un flutter auriculaire à conduction de type 3/1.

17. Je ne vois pas d'onde P nette…



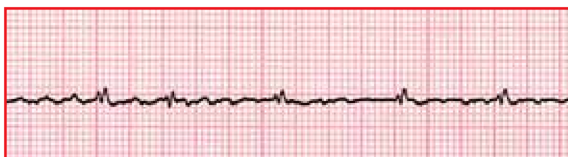
Les complexes sont fins hormis le 5ème. Il existe une déflexion avant chaque QRS, mais quasiment accolée à celui-ci. Cette déflexion est tellement proche, qu'elle ne peut pas conduire au niveau physiologique. Hors, si elle ne peut pas conduire, c'est qu'il existe une autre onde placée avant celle-ci qui conduit *(complexes trop fins pour être ventriculaires, une extra-systole ventriculaire le confirme, et rythme trop rapide pour naître au niveau ventriculaire)* : il s'agit donc d'une tachycardie supra-ventriculaire, et en regardant bien, l'onde P qui conduit est confondue avec l'onde T précédente, et il y a une conduction de type 2/1.

18. *Je ne vois pas d'onde P, les complexes sont rapides et fins*



Il n'y a pas d'onde P visible, le rythme est rapide de l'ordre de 180 par minute, les complexes sont fins. Il s'agit d'une tachycardie de type Bouveret.

19. *Il n'y a pas d'onde P nette, mais une trémulation de la ligne de base*



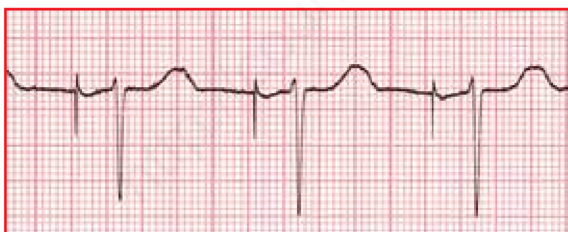
Il s'agit d'une fibrillation auriculaire avec fréquence ventriculaire moyenne de l'ordre de 100 par minute, c'est-à-dire une arythmie complète par fibrillation auriculaire (ACFA).

20. *Il n'y a pas d'onde P nette, mais une trémulation sur l'ensemble de la ligne, entrecoupée de complexes QRS larges, précédés par un micro-spike.*



Il s'agit d'un rythme en fibrillation auriculaire *(ACFA)*, avec un stimulateur de type VVI.

21. *Il n'y a pas d'onde P naturelle visible*



Rythme électrostimulé en mode permanent en auriculaire : le spike auriculaire est bien visible, suivi d'un PR discrètement allongé à 0,22, et d'un complexe ventriculaire spontané : il s'agit soit d'un stimulateur AAI *(détection auriculaire, stimulation auriculaire)*, soit d'un stimulateur DDD *(détection auriculaire et ventriculaire, stimulation possible auriculaire et ventriculaire)* pour lequel il n'y a pas eu de stimulus ventriculaire, la nature ayant enclenché le complexe QRS.

22. *Je ne vois pas d'onde P naturelle*



Le rythme est électrostimulé en permanence, il n'y a pas d'onde P ou de spike auriculaire, il n'y a que des spikes ventriculaires. Il s'agit d'un rythme électrostimulé en mode VVI, sur fond de FA.

Ce qu'il faut retenir

Tout tourne autour de l'onde P

1. P est la mieux visible en DII
2. P doit exister
3. Tout onde P doit être suivie d'un complexe QRS
4. Il existe 1 seule onde P identique avant chaque QRS
5. L'espace PR est de durée constante, compris entre 0,12 et 0,20 sec (3 à 5 petits carreaux)
6. La fréquence sinusale habituelle se situe entre 50 et 120 cycles par minute
7. Une fréquence haute suggère une TSV
8. Une tachycardie à complexes larges suggère une TV

23. *Il n'y a pas de P naturelle visible, mais des doubles spikes.*



Le rythme est régulier, électrostimulé en permanence, en auriculaire et en ventriculaire : il s'agit d'un stimulateur de type DDD, avec stimulation auriculaire *(premier spike)*, un équivalent de PR à 0,12 seconde, puis un spike ventriculaire suivi du complexe ventriculaire.

24. *Je ne vois pas d'onde P, et les complexes sont très larges*



Il n'y a pas d'onde P, le rythme est rapide, de l'ordre de 280 par minute, les complexes sont très larges. Il s'agit à priori d'une tachycardie ventriculaire, à confirmer sur les autres dérivations.

Le chemin parcouru

Vous venez de valider les 2 premiers chapitres de cet enseignement en 11 modules :

1. Pré-requis anatomiques et électrophysiologiques
2. Tout repose sur l'Onde P
3. Le QRS dans tous ces états
4. T là ou T pas là ?
5. Avoir le Rythme dans la peau
6. Conduction, qu'en tu nous tiens
7. Repolarisation and Co
8. Données électriques
9. Évitons les pièges
10. Entre la clinique et l'électrique, mon cœur balance
11. Un arbre décisionnel et c'est tout

L'E.C.G. pour les nuls

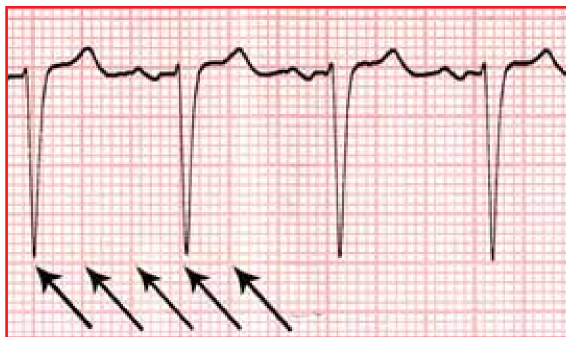
Yannick GOTTWALLES

Suite chronologique de l'onde P sur un tracé normal, le complexe QRS révèle la propagation de l'activation électrique à travers le myocarde ventriculaire. Il s'agit généralement, mais pas toujours, de la plus grande déflexion de l'électrocardiogramme. Sa forme est en général pointue, variable en fonction de la dérivation analysée.

3. Le QRS dans tous ces états

LE RYTHME CARDIAQUE

La fréquence cardiaque est déterminée par la fréquence des complexes QRS, qu'ils soient ou non précédés d'une onde P. Elle se calcule grossièrement selon le nombre de carreaux qui séparent deux complexes QRS successifs, selon la règle 300/150/100/75/60/50.
5 carreaux = 1 seconde = fréquence à 60 cycles/min

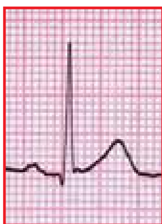


1ère flèche = un complexe
2ème flèche = 1 grand carreau = 300 cycles / mn si le QRS suivant se trouvait à ce niveau
3ème flèche = 2 grands carreaux = 150 cycles / mn si le QRS suivant se trouvait là
4ème fléche = 3 grands carreaux = 100 cycles / mn et le QRS suivant se trouve très discrètement après cette flèche ; la fréquence cardiaque se situe entre 100 et 75 cycles / mn, très proche de 100 *(95 cycles par minute sur le tracé complet).*

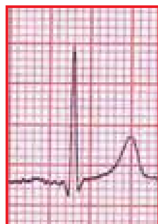
NOMENCLATURE

Il existe une nomenclature propre au complexe QRS : la présence et la taille relatives des différentes composantes sont désignées par les lettres q, r, s, Q, R, S. La première onde positive est nommée r ou R, une onde négative est nommée q ou Q si elle précède r ou R, s ou S si elle suit r ou R. Toute onde entièrement négative est dénommée qs ou QS. Les grandes déflexions sont désignées par une lettre majuscule appropriée, les petites déflexions sont désignées par une lettre minuscule appropriée, et toute seconde onde positive est nommée r' ou R'.

Quelques exemples :



Une onde P puis un « qR »



Une onde P puis un « qRs »



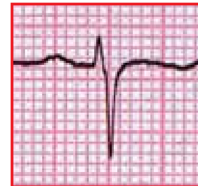
Une onde P puis un « qrS »



P puis un « QS »



P puis « RS »



P puis « rS »



P puis « rsR' »



P puis « rsr' »

NORMALITÉ DE Q

Sa durée doit toujours être inférieure à 0,04 seconde. Sa profondeur ne doit pas dépasser le quart de la hauteur de l'onde R qu'elle précède, en précordial. En fait, elle ne devrait pas exister.

NORMALITÉ DE QRS

L'amplitude de la plus grande onde R en précordial doit être compris entre 8 et 27 mm. La somme de la plus grande onde R et de la plus profonde onde Q doit être inférieure à 40 mm. La durée maximale du QRS est inférieure à 0,10 secondes. La taille de R ne doit pas dépasser 13 mm en aVL, et 20 mm en aVF. Enfin, l'axe cardiaque normal est compris entre - 30° à + 90°.

LE TRACÉ ÉLECTRIQUE ET L'ISCHÉMIE : TRADUCTION ÉLECTRIQUE

Les potentiels d'action sont le reflet de la viabilité de toutes les parties du myocarde et du tissu conducteur. Cette viabilité est dépendante d'une perfusion satisfaisante des tissus. L'athérome coronaire peut provoquer une atteinte ischémique dans n'importe quelle partie du myocarde ou du tissu conducteur,

induisant des modifications des ondes P, des complexes QRS, des segments ST, ou des ondes T dans n'importe quelle dérivation de l'E.C.G. ; des troubles du rythme sont possibles quels qu'ils soient en cas d'ischémie du tissu conducteur. Il en résulte une gamme d'anomalies électriques très étendue, avec une sommation et deux paradoxes :

1. Sommation : les troubles ischémiques se surajoutent aux anomalies préexistantes des tracés
2. Deux paradoxes : un athérome très étendu et un tracé E.C.G. normal peuvent exister, tout comme des infarctus à coronaires épicardiques angiographiquement saines

L'E.C.G. n'est pas un instrument infaillible de diagnostic de cardiopathie ischémique. Il existe cependant deux anomalies qui sont des indices de cardiopathie ischémique, tels un voltage anormalement bas de R dans une zone localisée ou des ondes Q anormales. Ces anomalies sont fonctions et sont la conséquence de la réduction de la quantité de myocarde vivant, ou de son absence totale en regard de l'électrode exploratrice.

PERTE DE VOLTAGE DE R

En situation normale, l'augmentation progressive de l'épaisseur du myocarde sous-jacent provoque une augmentation progressive de la déflexion positive : R augmente, S diminue parallèlement, et V6 est grossièrement le miroir de V1 *(schéma 1)*.

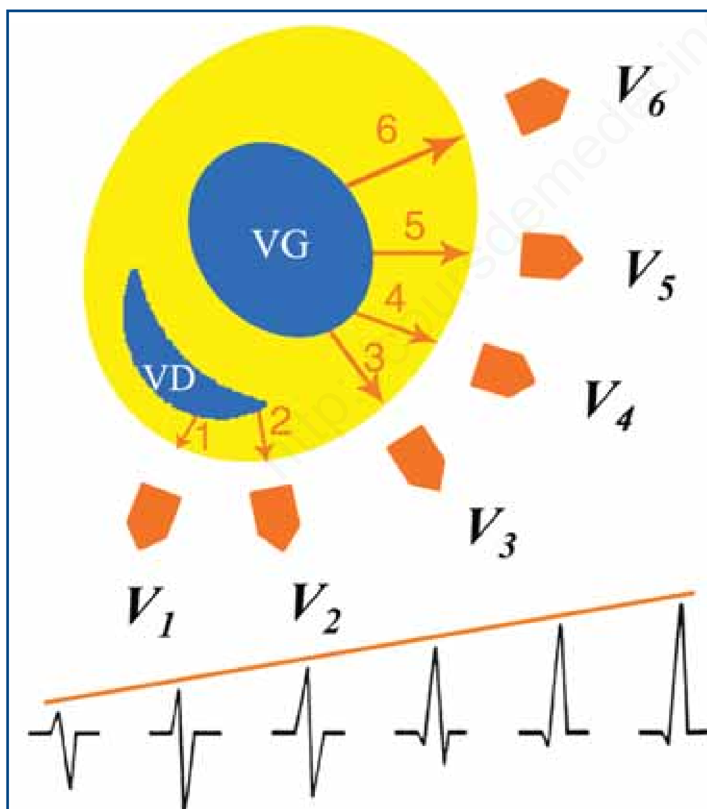


Schéma 1 : Coupe transversale du myocarde avec les parois musculaires, le ventricule gauche (VG) et le ventricule droit (VD) – Evolution et progression normale de l'onde R de V1 à V6, en fonction de l'épaisseur du muscle traversé

En cas d'atteinte ischémique, il y a diminution de l'épaisseur du myocarde viable en une zone localisée. Ce critère n'est néanmoins pas applicable à V1 et à V6, et il faut au moins 2 dérivations concernées entre V2 et V5. Un tracé comparatif antérieur est parfois nécessaire. L'onde R ne peut progresser normalement *(schéma 2)*.

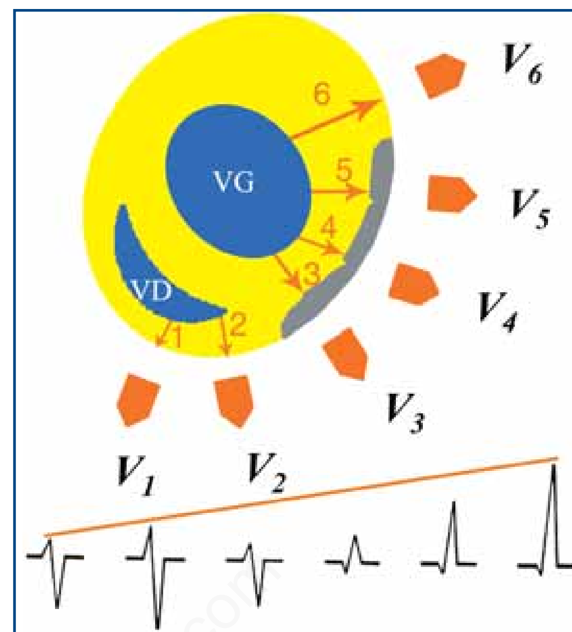


Schéma 2 : infarctus non transmural en regard de V3 à V5 - Le muscle cicatriciel est électriquement inerte, il n'y a pas de progression harmonieuse de l'onde R, une onde Q de petite taille peut apparaître – Le tracé enregistre successivement :
- en V3, un aspect rS suite au rabotage de R ;
- en V4, un aspect qr ou qR ;
- en V5, un aspect qR ;
- en V6, un aspect normal du complexe.

Pour un infarctus transmural, il y a une disparition totale des ondes R. Le tracé électrique n'est pas influencé par un myocarde sous-jacent électriquement inerte, mais il reste sous l'influence de la paroi opposée, ce qui signifie que le potentiel d'action s'éloigne de l'électrode expliquant l'aspect QS (schéma 3).

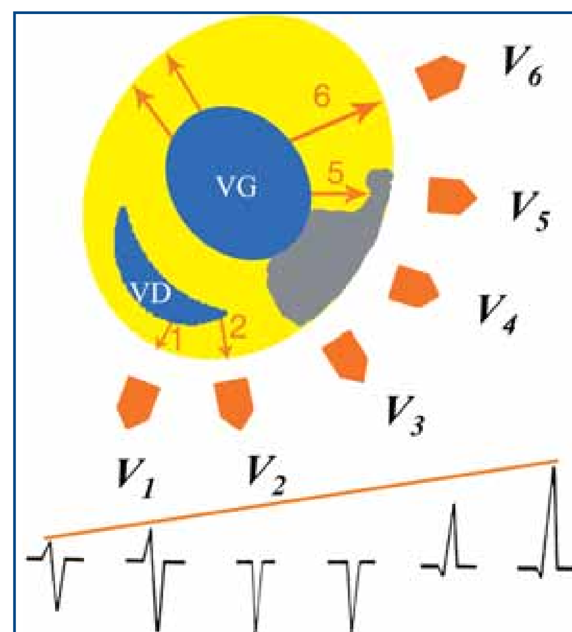


Schéma 3 : lors d'un infarctus transmural en regard de V3 et V4, et non transmural en regard de V5, il existe un aspect QS en V3 et V4, et un aspect qS en V5 – L'aspect QS correspond à la face postérieure du myocarde, qui reste seule électriquement parlante en regard de V3 et V4 – Il s'agit en fait d'une image en miroir d'une onde R postérieure, V3 étant le miroir de V9.

Selon l'épaisseur de myocarde atteint, on note successivement une réduction de voltage de l'onde R, une onde Q anormale, une onde Q et une réduction de R, puis un complexe QS.

LES BLOCS DE BRANCHE

On distingue le bloc de branche droit (BBD), le bloc de branche gauche (BBG), les hémiblocs parmi lesquels on distingue l'hémibloc antérieur gauche (HBAG) et l'hémibloc postérieur gauche (HBPG), et enfin les associations possibles BBD + HBAG et BBD + HBPG

LE BLOC DE BRANCHE DROIT OU BBD

Il y a défaut de conduction sur la branche droite du faisceau de His, l'influx passant par la branche gauche, puis la transmission se poursuit par l'intermédiaire des fibres de Purkinjé au ventricule droit. Il en résulte une lenteur de la conduction au travers du myocarde, avec un retard de dépolarisation du ventricule droit et un retard de repolarisation du ventricule droit. De ce fait, la durée globale du QRS est proplongée (≥ 0,12 secondes ou 3 petits carreaux), il y a un aspect de seconde dépolarisation, on constate l'apparition d'une onde R secondaire en V1 large et empâtée, l'apparition d'une onde S profonde en V5, V6 : c'est l'aspect typique de V1 en M, ou en oreilles de lapin. Il peut être complet ou incomplet si la durée est inférieure à 0,11 secondes.
La partie initiale du QRS n'est pas modifié en présence d'un BBD, et les critères de normalité ou d'anomalies de voltage, de la progression de l'onde R, et des ondes Q peuvent être appliqués. En conséquence de quoi, on peut diagnostiquer un infarctus, une hypertrophie ventriculaire, et la quasi totalité des pathologies musculaires cardiaques. Il peut être complet ou incomplet si la durée est inféreieure à 0,11 secondes.
Un BBD se voit dans les cardiopathies ischémiques, les pathologies respiratoires avec répercussion cardiaque, l'hypertension artérielle, l'embolie pulmonaire, les myocardiopathie, la maladie de Chagas, les cardiopathies congénitales (CIA, Fallot, ..), …
Il n'est pas synonyme de cardiopathie sous-jacente, peut être physiologique notamment chez le sportif, sans traduction clinique ou pathologique.

Divers aspects de BBD sont rencontrés, voici quelques exemples avec leurs aspects en V1 :



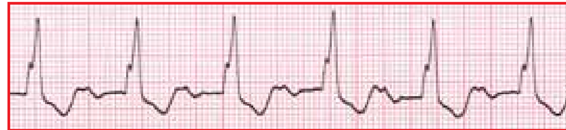
BBD avec aspect rsr'



BBD avec aspect rsR'



BBD avec aspect rSR'



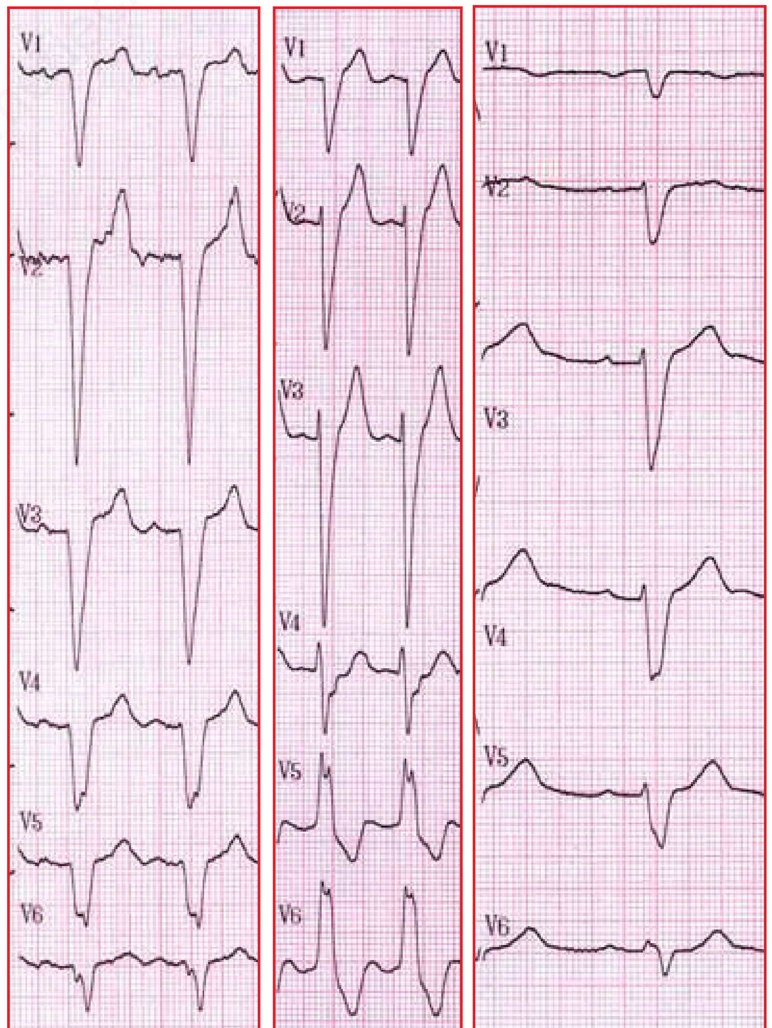
BBD avec aspect RsR'



BBD avec aspect RSR'

LE BLOC DE BRANCHE GAUCHE OU BBG

Il y a défaut de conduction sur la branche gauche du faisceau de His, avec une dépolarisation septale qui s'effectue en sens inverse. La dépolarisation et le retour à la normale du ventricule gauche sont retardés, la conduction se faisant au travers des fibres de Purkinjé issues de la branche droite du faisceau de His. Le ventricule gauche étant le ventricule le plus parlant électriquement, il y a des modifications majeures des complexes QRS précordiaux, avec une durée globale de QRS prolongée, l'absence d'onde R en V1, l'absence d'onde Q septale en V5, V6, un aspect en V5, V6 en M ou crocheté.



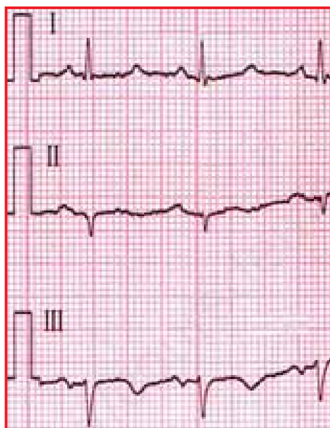
La partie initiale de QRS se produit en sens contraire de la normale dans l'ensemble des dérivations, les critères de normalité ou d'anomalies de voltage, de la progression de l'onde R, et des ondes Q ne peuvent plus être appliqués. En conséquence de quoi, il n'est plus possible de diagnostiquer un infarctus, une hypertrophie ventriculaire, .. selon les critères classiques.

Un bloc de branche gauche indique toujours la présence d'une affection cardiaque sérieuse, telles les cardiopathies ischémiques, une cardiopathie post-hypertensive, un rétrécissement aortique calcifié serré, une dégénérescence fibreuse du tissu conducteur, les cardiomyopathies congestives et hypertrophiques, les myocardites, en post-chirurgie cardiaque, les cardiopathies congénitales.

En page précédente, 3 aspects de BBG : QRS élargis, bien au-delà des 0,12 secondes, évoquant faussement un aspect QS pour le premier tracé, ou un important rabotage de R en antérieur étendu.

LES HÉMIBLOCS

Il y a rupture soit de la branche antéro-supérieure (HBAG), soit de la branche postéro-inférieure (HBPG) du tronc gauche du faisceau de His. Le trouble fonctionnel majeur qui en suit est la déviation axiale spectaculaire de l'axe de QRS dans le plan frontal.



Pour un HBAG, l'axe moyen sur le plan frontal est au-delà de -30°, et il existe une onde R initiale en DII, DIII et aVF. DII est par conséquent négatif.

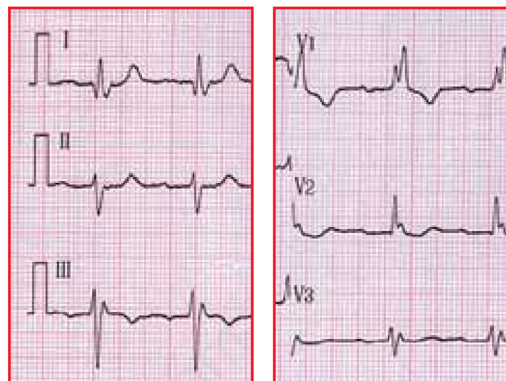


Pour un HBPG, l'axe moyen sur le plan frontal est dévié sur la droite, entre + 90° et + 120°. DI est par conséquent négatif.

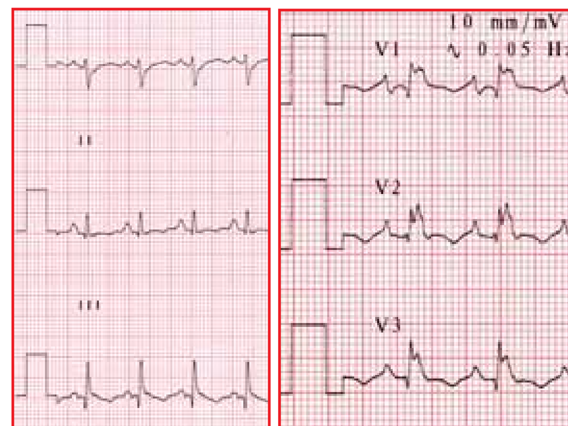
Conclusion : DI négatif = HBPG, DII négatif = HBAG

LES ASSOCIATIONS POSSIBLES SONT DE 2 TYPES :

1. Soit BBD + HBAG ou oreille de lapin en V1 et DII négatif
   a. Cette association est fréquente ;
   b. Mais seules 5 à 15 % évolueront vers un bloc auriculo-ventriculaire complet



2. Soit BBD + HBPG ou oreille de lapin en V1 et DI négatif
   a. Cette association est beaucoup moins fréquente ;
   b. Mais 60 à 70 % évolueront vers un bloc auriculo-ventriculaire complet, et sa découverte lors d'un bilan de malaise, lipothymie, chute ou perte de connaissance doit faire évoquer cette évolution.



Ce qu'il faut retenir

1. La fréquence cardiaque est définie par le nombre de complexes QRS.
2. Le QRS est habituellement positif en DI-DII.
3. DII négatif = HBAG.
4. DI négatif = HBPG.
5. Les QRS sont tous fins (<0,10) et normovoltés.
6. Un aspect normal de QRS est rS en V1, qR en V6, et R croît de V1 à V4.
7. Il n'y a jamais d'onde Q sauf microQ en frontal (<1/3 de R) et microQ en V5-V6.
8. Un aspect en oreilles de lapin ou en M en V1 est un BBD.
9. Un BBD est non pathologique jusqu'à preuve du contraire.
10. Un aspect QS élargi avec M en V6 est un BBG.
11. Un BBG est toujours pathologique.
12. BBD + HBPG est précurseur d'un BAV complet.

L'E.C.G. pour les nuls

Yannick GOTTWALLES

La systole ventriculaire débute avec le QRS et s'achève à la fin de l'onde T. Elle englobe ainsi les phases de dépolarisation et de repolarisation des ventricules. Dans ce chapitre seront analysées les phases de repolarisation avec l'analyse des segments ST, de l'onde T et de l'intervalle QT. Ces 3 éléments sont, ou peuvent être, le témoin d'une affection grave, avec possibles complications immédiates, nécessitant une prise en charge médicale sans retard.

4 - T là ou T pas là ? ST toi ?

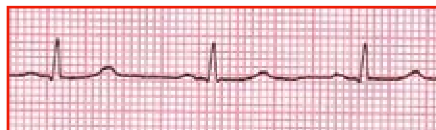
LE SEGMENT ST

Il représente la phase initiale de la repolarisation ventriculaire, phase dite en plateau. La transition entre l'onde S *(ou la pente ascendante de l'onde R en cas d'absence de S)* et le segment ST est appelée point J.
Il s'agit d'un segment situé sur la ligne de base dans les conditions normales ; il est horizontal et plat, et par définition, est de même niveau que les autres zones de la ligne de base. Le problème souvent rencontré est de pouvoir, dans les conditions de réalisation des tracés en urgence, déterminer cette ligne isoélectrique.
Pour être considéré comme normal, le segment ST ne doit pas dévier dans une dérivation quelconque de plus de 1 mm au-dessus ou en dessous de la ligne iso-électrique. 1 mm est significatif dans les dérivations des membres, 2 mm le sont en précordial.
Un sus ou un sous décalage du segment ST correspond à une lésion ou un courant de lésion, qui peut être sous-épicardique (sus), ou sous-endocardique (sous).
Les modifications du segment ST peuvent avoir des origines multiples : ischémique, hypertrophie ventriculaire, bloc de branche, médicamenteux, non spécifiques.

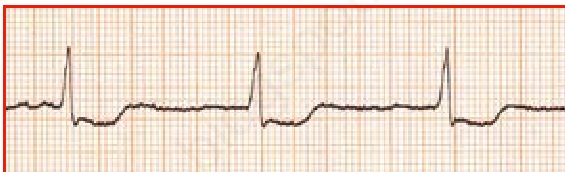
ENFIN, UN SEGMENT ST PEUT ÊTRE :
- iso-électrique
- sous décalé
- sus décalé
- ascendant
- descendant
- horizontal ou rigide
- en cupule

- **Segments ST iso-électriques**





- **Sous décalage du segment ST**



- ***Sous décalage majeur, horizontal,*** du segment ST ; il s'agit d'une « onde de Pardee » inversée, témoin d'une lésion coronaire menaçante



- **Sus décalage du segment ST**



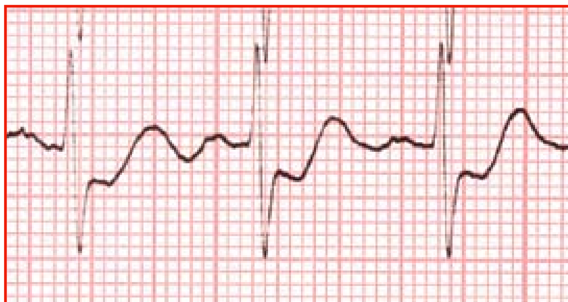
- **Segment ST ascendant**



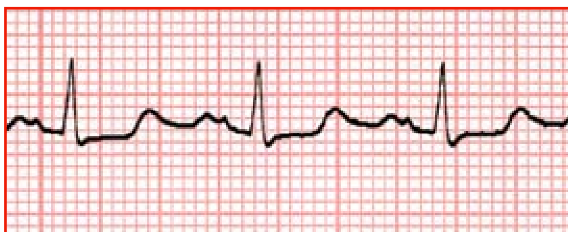
- **Sous décalage descendant du segment ST**



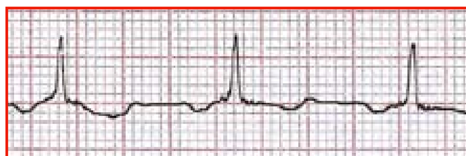
• Sous décalage descendant mais plus rectiligne que le précédent



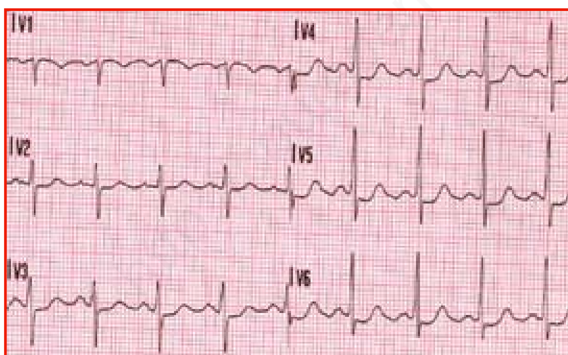
• Segment ST horizontal, rigide



• Segment ST en cupule, sur imprégnation digitalique

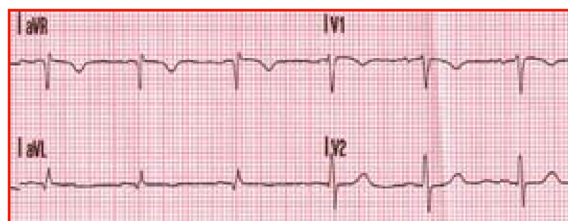


• Courant de lésion sous-endocardique antérieur étendu, avec sous décalage de ST de V2 à V6



L'ONDE T

Elle représente la phase finale de la repolarisation ventriculaire, phase dite rapide et efficace, les myocytes retrouvant leur charge interne de repos. C'est généralement une onde asymétrique, arrondie, lisse, et positive.
Une onde T normale est positive dans l'ensemble des dérivations, à l'exclusion d'aVR. Les variantes de la normale sont une onde T négative ou plate en V1 dans 20% des cas, une onde T inversée en V1 et V2 dans 5 à 10% des cas. Il est plus important de retenir qu'une onde T positive en V1 et négative en V2 est toujours anormale, qu'une onde T négative en V4, V5 ou V6 est toujours anormale, et qu'une onde T normale est toujours asymétrique. Une onde T peut être physiologiquement négative isolément en DIII, sous couvert d'une concordance avec un QRS fortement négatif *(déviation axiale, hémibloc, ...).*



Aspect de T normal avec T négative en aVR, et T négative en V1, positive en V2 *(20% des tracés).*

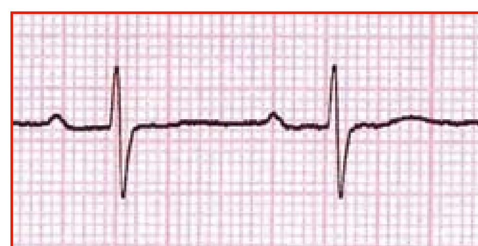
Une modification de l'onde T correspond à un aspect d'ischémie, avec habituellement inversion profonde et symétrique de cette onde. Cela correspond à une ischémie sous-épicardique en cas de T négative, à une ischémie sous-endocardique en cas de T positive.

ENFIN, UNE ONDE T PEUT ÊTRE :
• d'aspect normal
• iso-électrique ou aplatie
• ample, en cas de tonus parasympathique marqué
• ample et pointue en cas d'hyperkaliémie
• ample, pointue, symétrique *(et le plus souvent négative)* en cas d'ischémie myocardique

• Onde T normale, positive, asymétrique, correspondant à environ 1/3 de l'amplitude du QRS



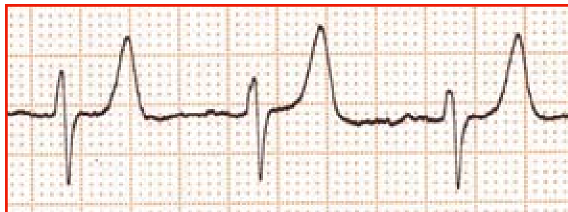
• Onde T aplatie voire iso-électrique



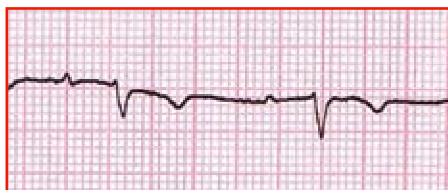
• Onde T ample, très ample, pointue, avec élargissement du QRS, sur hyperkaliémie majeure



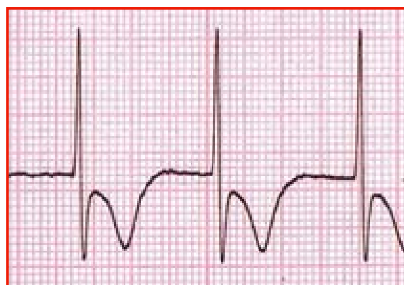
• **Onde T ample, pointue, symétrique sur ischémie myocardique ; noter le caractère franchement rigide du segment ST surtout visible après le premier complexe**



• **Onde T négative *(à noter un BAV du premier degré)*, tracé normal en V1**



• **Aspect d'ischémie sous-épicardique avec onde T ample, pointue, symétrique, sur ischémie myocardique *(rythme en fibrillation auriculaire)***

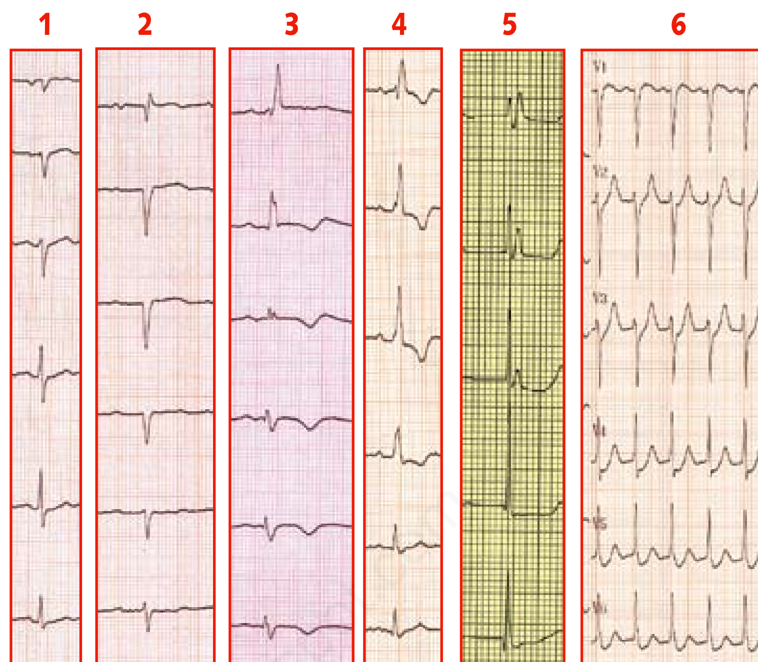


• **Autres aspects d'ondes T négatives, asymétriques sur surcharge ventriculaire, sans caractère ischémique myocytaire**





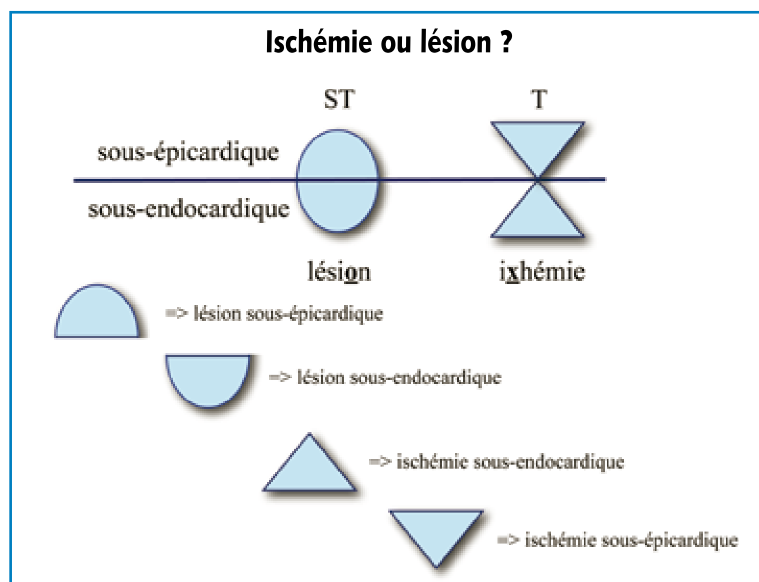
DIFFÉRENTS ASPECTS POSSIBLES DE L'ONDE T SONT EXPOSÉS DANS LES TRACÉS SUIVANTS :



1. Tracé normal
2. Onde T s'aplatissant en précordial
3. Aspect d'ischémie sous-épicardique en antérieur étendu
4. Onde T inversée sur bloc de branche droit ; en cas de BBD, une onde T inversée est normale jusqu'en V3, à surveiller si elle dépasse V4, est franchement pathologique dès V5
5. BBD avec cupule digitalique associée, et onde T restant positive
6. Angor per-tachycardie avec onde T ample, symétrique, et courant de lésion sous endocardique apico-latéral *(ST ascendant en V2-V3, sous décalé de V4 à V6)*

ISCHÉMIE OU LÉSION

Un moyen mnémotechnique simple est de placer un « O » symbole de la lési**O**n, et un « X » symbole de l' « i**X**hémie » de part et d'autre de la ligne iso-électrique, le sous-épicardique étant au dessus de la ligne, le sous-endocardique en dessous. Une onde T négative sera une ischémie sous-épicardique, et ainsi de suite.

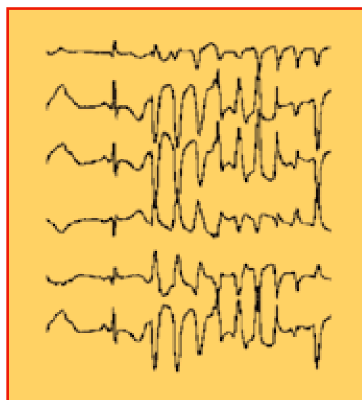


L'INTERVALLE QT

Il a une importance clinique considérable car il est le reflet global de la systole ventriculaire, englobant l'ensemble de la dépolarisation et de la repolarisation ventriculaire.
Il se mesure entre le début le plus précoce du complexe QRS et la fin la plus tardive de l'onde T. Ce point signifie que ce début et cette fin ne sont pas toujours visibles sur la même dérivation, et théoriquement, il faudrait comparer les diverses dérivations pour rechercher les phases les plus précoces et les plus tardives.
Des équipes s'intéressent beaucoup à la dispersion de cet intervalle QT : ce sont les différences de QT d'une dérivation à l'autre, différences qui pourraient refléter une inhomogénéïté de la phase de repolarisation au sein du VG. La dynamicité de l'intervalle QT, qui dépend entre autre du système nerveux autonome, est aussi à l'étude. La dynamicité est fonction du temps, des efforts physiques, … Dispersion et dynamicité vont peut être amener de nouvelles voies de recherche dans le traitement des arythmies ventriculaires, car elles sont toutes deux des éléments prédictifs d'arythmies ventriculaires potentiellement létales.



Le QT est fréquence dépendant, car au cours d'une accélération du rythme cardiaque, dépolarisation et repolarisation sont plus rapides, afin d'augmenter leur efficacité propre. En conséquence de quoi, l'intervalle QT diminue pour des fréquences croissantes.
Sa valeur normale est de 390 ms chez l'homme, de 440 ms chez la femme, pour une fréquence cardiaque ramenée à 60 cycles/mn. Son allongement peut être congénital, acquis, ou sporadique.
Très récemment une étude portant sur plus de 24 000 ECG a démontré qu'il existait une variation saisonnière du QT, avec un allongement significatif de celui-ci à l'automne chez l'homme.
La découverte d'un QT long peut être fortuite chez des patients asymptomatiques, ou mise en évidence lors de pathologies ou de traitements médicamenteux. La problématique est que ce QT long peut rester muet, tout comme entraîner des symptômes à type de vertiges, de lipothymies, de syncopes ou de mort subite par troubles ventriculaires malins.
La liste des molécules contre-indiquées, déconseillées ou à utiliser avec précaution est régulièrement mise à jour, et peut être consultée sur de multiples sites via le net (CHU de Rouen, Doccismef, Université de Louvain, Université de Toronto, Orpha.net, …)

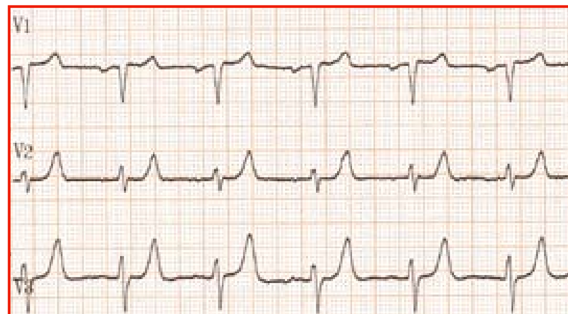


• Déclenchement d'une torsade de pointe sur un QT long.
Le danger du QT long réside dans sa possibilité de déclenchement d'un trouble du rythme ventriculaire malin, lors de la survenue d'une extra-systole dans la phase terminale de la repolarisation, phase dite active.

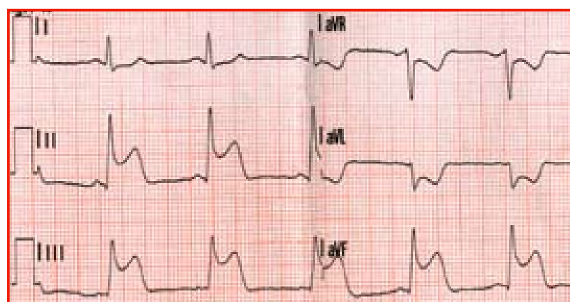
LES SYNDROMES CORONAIRES AIGUS OU SCA

L'ECG est un reflet indirect de la vascularisation du myocarde et donne une approche de l'état anatomique des artères coronaires. Outre ses capacités à porter le diagnostic d'ischémie coronaire, il permet également d'établir l'étendue et la chronologie de ce dernier.
La classification des SCA est en régulière modification, tout comme le diagnostic de l'infarctus du myocarde, récemment révolutionné. Nous nous cantonnerons aux aspects purement électriques de cette pathologie ischémique myocardique.
Dans tous les cas, il faut vérifier si les anomalies relevées sur le tracé correspondent à un territoire anatomique (voir dans le prochain module). L'ischémie perturbe exclusivement la fin de la repolarisation ventriculaire qu'elle retarde. La repolarisation reste interprétable en cas de bloc de branche droit ou d'hémibloc, mais les critères habituels retenus ne sont plus transposables en cas de bloc de branche gauche ou d'électrostimulation, interne ou externe.
Ischémie, lésion et nécrose sont d'évolution croissante en l'absence de traitement.
L'ischémie, liée à une hypoxie cellulaire, se traduit par une inversion de l'onde T, symétrique. Les dérivations précordiales étant les plus proches des ventricules et plus spécialement du ventricule gauche, les modifications sont plus marquées et plus fréquentes à ce niveau.
La lésion, ou courant de lésion, correspond à un sus ou sous décalage du segment ST. Tout sous décalage du segment ST traduit jusqu'à preuve du contraire une baisse du débit coronaire, d'autant plus que ce sous décalage reste horizontal.
L'aspect dans le temps est évolutif ; les signes électriques combinent en général des ondes de nécrose, de lésion et d'ischémie qui apparaissent, se développent et régressent selon un ordre chronologique défini mais variable :

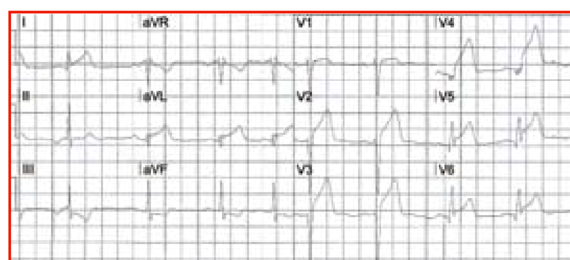
• une onde T géante, positive, pointue, symétrique d'ischémie sous endocardique (stade I) ; il n'y a ni onde Q, ni signe de lésion ;
• puis apparaît progressivement un sus décalage du segment ST qui va en s'amplifiant, englobant l'onde T, constituant l'onde de Pardee *(stade II)* ;
• une onde Q débutante avec Pardee diminuant et une inversion de T *(stade III précoce)* ;
• l'onde Q augmente en durée et en profondeur et une onde T se creusant, le ST diminuant progressivement *(stade III tardif)* ;
• une onde Q, un ST iso-électrique et T positive ou restant négative *(stade IV)* ;
• l'onde Q reste immuable fréquemment, ou peut se modifier spontanément ou sous l'effet d'altérations électriques nouvelles *(bloc de branche, récidive d'infarctus, …)*.



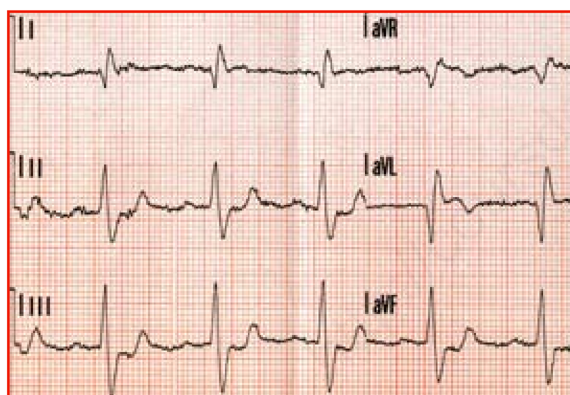
Onde T géante, pointue, symétrique, avec segment ST rigide ; il n'y a ni onde Q, ni courant de lésion significatif ; nous sommes au stade I du SCA.



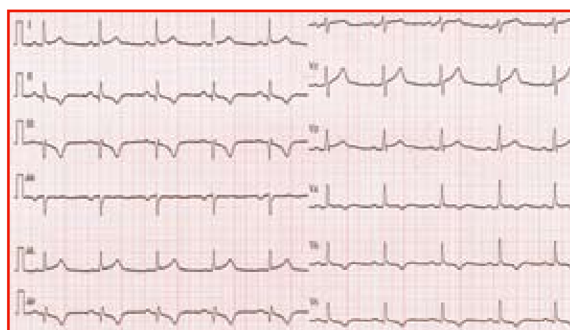
Apparition d'une onde de Pardee, en dome, dans les dérivations inférieures, avec miroir latéral haut *(DI-aVL)* ; il n'y a pas d'onde Q dans les premiers instants ; il s'agit d'un SCA ST+ au stade II.



SCA ST+ Il existe une onde T géante, symétrique, avec une ascension du segment ST en antérieur étendu, avec un miroir inférieur, le sus décalage n'étant pas encore en dome. L'onde de Pardee est en fait la résultante de l'augmentation de l'onde T, qui en croissant, va englober et incorporer la partie terminale du QRS.



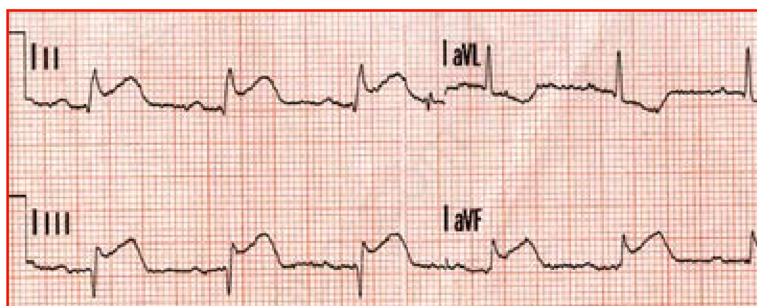
SCA ST + en latéral haut (DI-aVL) avec miroir inférieur *(DII-DII-aVF)*, au stade ultérieur, avec présence dune onde Q, d'un sus décalage qui régresse, et d'une inversion de l'onde T ; stade III tardif



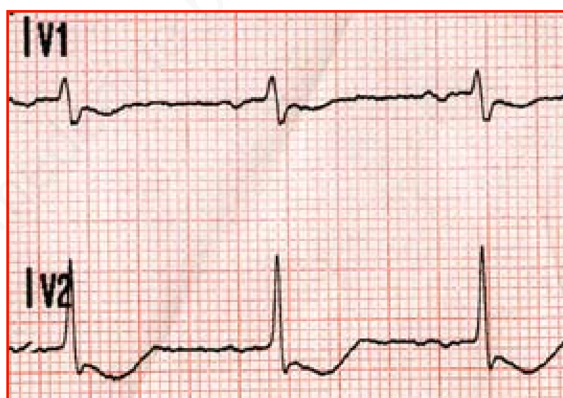
Séquelles de SCA ST+ inférieur, avec onde Q présente, ST redevenu iso-électrique, et persistance d'un aspect d'ischémie sous-épicardique avec T négative en inféro-latéral ; stade IV d'un tracé ECG d'infarctus du myocarde.



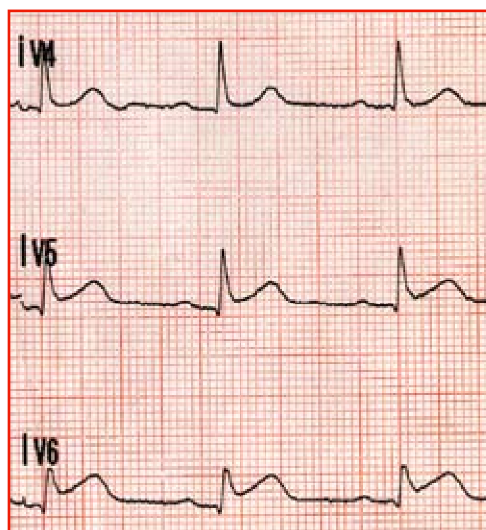
Courant de lésion sous endocardique en DIII avec présence d'une onde R qui va croître ; il s'agit d'une image en miroir d'une onde de Pardee avec début d'onde Q.



SAC ST+ en inférieur avec miroir latéral.



Courant de lésion sous endocardique en V1-V2 avec importante onde R dès V1 : il s'agit d'une image en miroir d'un infarctus postérieur, une grande onde R en V2 correspondant à une onde Q postérieure.

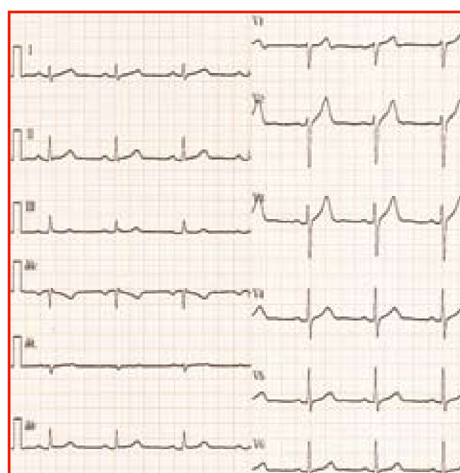


SCA ST+ en latéral, 2 mm suffisent en V5

Ce qu'il faut retenir

1. Toutes modifications du segment ST, de l'onde T, ou un allongement du QT traduisent jusqu'à preuve du contraire une pathologie avec possibilité d'évolution défavorable à très court terme
2. Modification de ST = lésion ; Modification de T = ischémie
3. Tout sous décalage du segment ST traduit jusqu'à preuve du contraire une baisse du débit coronaire
4. Un sous décalage de ST est d'autant plus ischémique qu'il est horizontal ou non ascendant
5. Une onde T normale est toujours asymétrique ; une onde T est d'autant plus ischémique qu'elle est symétrique et pointue
6. Une onde T normale est positive dans l'ensemble des dérivations, à l'exclusion d'aVR
7. Une onde T est négative ou plate en V1 dans 20% des cas, une onde T est inversée en V1 et V2 dans 5 à 10% des cas
8. Une onde T positive en V1 et négative en V2 est toujours anormale
9. Une onde T négative en V4, V5 ou V6 est toujours anormale
10. Une onde T peut être physiologiquement négative isolément en DIII, sous couvert d'une concordance avec son QRS
11. Le QT est fonction de la fréquence cardiaque, du sexe, et de la saison chez l'homme
12. Un allongement du QT interdit un nombre certain de molécules, de toutes classes thérapeutiques, dont certaines en vente libre

TROIS EXERCICES AVEC INTERPRÉTATION SELON « L'ECG POUR LES NULS »



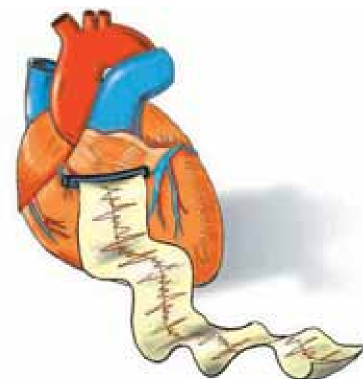
Interprétation selon « l'ECG pour les nuls »	Traduction classique
Onde P présente, chacune suivie d'un QRS, intervalle PQ identique d'un complexe à l'autre	Rythme sinusal régulier
Fréquence à 62 cycles/mn	à 62 cycles/mn
QRS fins, DI positif, DII positif, pas d'aspect en oreille de lapin en V1	Pas de bloc de branche, pas d'hémibloc
ST iso-électrique, sans sus ou sous décalage	Pas de lésion
T positive dans toutes les dérivations sauf aVR	Pas d'ischémie
QT normal	Pas de QT long
Conclusion : Rythme sinusal régulier à 62 cycles /mn, normal	



Interprétation selon « l'ECG pour les nuls »	Traduction classique
Onde P présente, chacune suivie d'un QRS, intervalle PQ identique d'un complexe à l'autre	Rythme sinusal régulier
Fréquence à 90 cycles/mn	à 90 cycles/mn
QRS fins, DI positif, DII positif, pas d'aspect en oreille de lapin en V1	Pas de bloc de branche, pas d'hémibloc
ST iso-électrique, sans sus ou sous décalage	Pas de lésion
T négative dans tout le précordium et en DI-aVL	Ischémie sous-épicardique
QT normal	Pas de QT long
Conclusion : Rythme sinusal régulier à 90 cycles/mn avec ischémie sous épicardique en antérieur	



Interprétation selon « l'ECG pour les nuls »	Traduction classique
Pas d'onde P visible, fréquence irrégulière, trémulation de la ligne de base	Rythme en fibrillation auriculaire
Fréquence moyenne à 80 cycles/mn	à 80 cycles/mn
QRS fins, aspect en oreille de lapin en V1	Bloc de branche droit
ST sous décalage de V3 à V6	Lésion sous endocardique
T négative dans tout le précordium	Ischémie sous-épicardique
QT normal	Pas de QT long
Conclusion : Fibrillation auriculaire à 80 cycles/mn de moyenne, avec bloc de branche droit et troubles de la repolarisation à type de courant de lésion sous endocardique apico-latéral, et ischémie sous épicardique septo-apico-latéral	



L'E.C.G. pour les nuls

Yannick GOTTWALLES

5 - Avoir le rythme dans la peau ...

L'interprétation de l'ECG débute par la détermination de la fréquence cardiaque et du rythme de base. La naissance de l'influx électrique normal se fait dans le nœud sinusal *(NS)*, véritable pace maker naturel, localisé en haut et à droite de l'oreillette droite *(OD)*. L'influx se propage de cellule à cellule, atteint le nœud auriculo-ventriculaire *(NAV)*, puis passe par le faisceau de His, ses branches droite et gauche, les fibres du réseau de Purkinjé puis à nouveau de cellule à cellule *(Urg Prat 2008 ; 86 : 57-59)*.
La fréquence cardiaque se détermine selon la règle des 300/150/100/75/60/50 *(Urg Prat 2008 ; 88 : 53-56)*. Une fréquence cardiaque est dite normale entre 60 et 100 cycles par minute, bradycarde en dessous de 60, tachycarde au-dessus de 100.
Le rythme est dit sinusal lorsqu'il est engendré par le NS, il est dit ectopique lorsqu'il naît d'une autre source. En cas de défaillance du NS, une source d'automatisme électrique autre prend le relais. Il s'agit d'une sécurité de stimulation. Plus la source sera bas située sur le trajet électrique, plus sa fréquence de stimulation propre sera basse *(Tableau 1)*. Tout foyer d'entraînement rapide inhibe un foyer plus lent sous-jacent, ce qui explique qu'en présence d'une automaticité normale du NS, les foyers plus bas situés sont inhibés *(voir schéma sur l'inhibition des foyers d'automatismes cardiaques)*. Enfin, par définition, un automatisme électrique décharge à un rythme régulier.

Rythme		Onde P conductrice	Fréquence cycles / mn	Diagnostics possibles
Régulier	Lent	Présente	≤ 60	Bradycardie sinusale
		Absente	20 – 40	Echappement jonctionnel Echappement ventriculaire BAV III
	Normal	Présente	60 – 100	Rythme normal Echappement atrial
		Absente	60 – 100	Rythme d'échappement jonctionnel
	Rapide	Présente	≥ 100	Tachycardie sinusale
		Absente	150	Flutter auriculaire à conduction 2/1
			180 – 200	Tachycardie jonctionnelle
			180 – 250	Tachycardie ventriculaire
			250 – 350	Torsade de pointes
Irrégulier	Lent	Présente	≤ 60	Bradycardie sinusale entrecoupée d'extra-systoles
		Absente	≤ 60	Brady-arythmie par fibrillation auriculaire
	Normal	Présente	60 – 100	Arythmie sinusale
		Absente	60 - 100	Tachycardie atriale à conduction variable
	Rapide	Présente	≥ 100	Tachycardie sinusale avec extra-systolie
		Absente	≥ 100	Tachycardie atriale Fibrillation auriculaire Flutter auriculaire Fibrillation ventriculaire

Tableau 2.

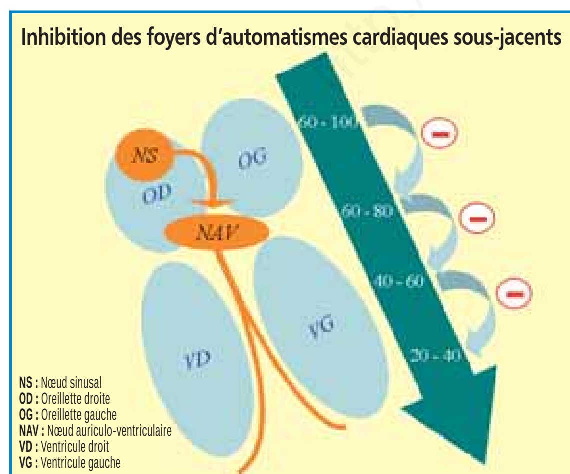


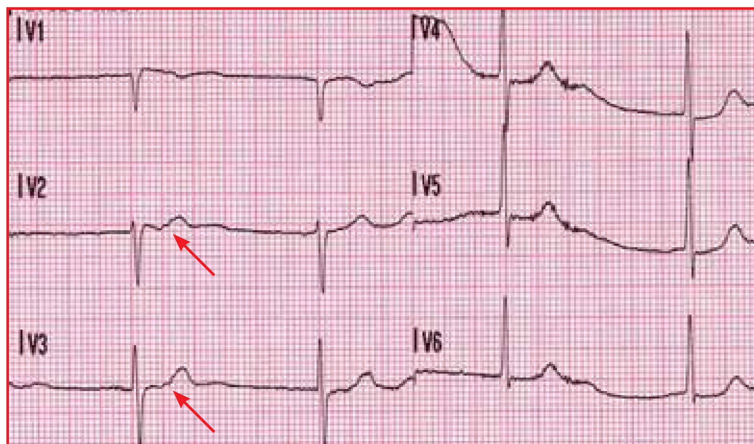
Tableau 1.

Rythme	Lieu de naissance	Fréquence cycles / mn
Sinusal	nœud sinusal	60 - 100
Non sinusal	oreillettes	60 - 80
	jonction auriculo-ventriculaire	40 - 60
	ventricules	20 - 40

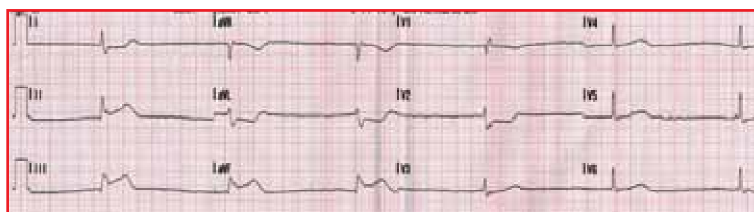
La détermination rapide de la fréquence cardiaque permet également d'avoir une orientation diagnostique du trouble du rythme cardiaque en fonction de certaines fréquences types, ces dernières étant bien entendu sujettes à ralentissement en fonction d'un traitement chronotrope négatif ou anti-aryhtmique déjà en place.

LES TROUBLES DU RYTHME CARDIAQUE

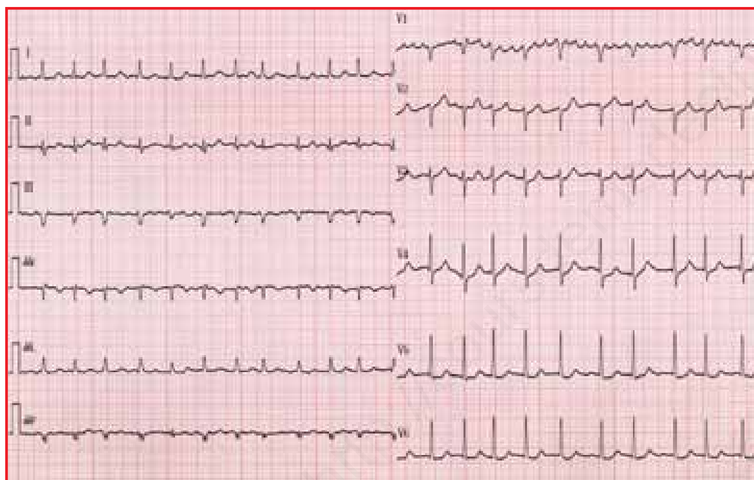
Les arythmies cardiaques sont par définition des rythmes anormaux. Certains peuvent être physiologie comme l'arythmie sinusale liée à la respiration, d'autres sont pathologiques.
Leurs compréhensions nécessitent bien entendu de connaître la physiologie de l'influx nerveux et des autres composants électriques cardiaques, mais voici quelques repères majeurs :
1. - pour chaque étage *(oreillette, jonction auriculo-ventriculaire, et ventricule)*, le rythme est soit trop lent, soit à une fréquence normale pour le niveau, soit trop rapide ;
2. - chaque étage peut se comporter comme un foyer d'automatisme, toujours régulier notamment lorsque son niveau supérieur est défaillant ;



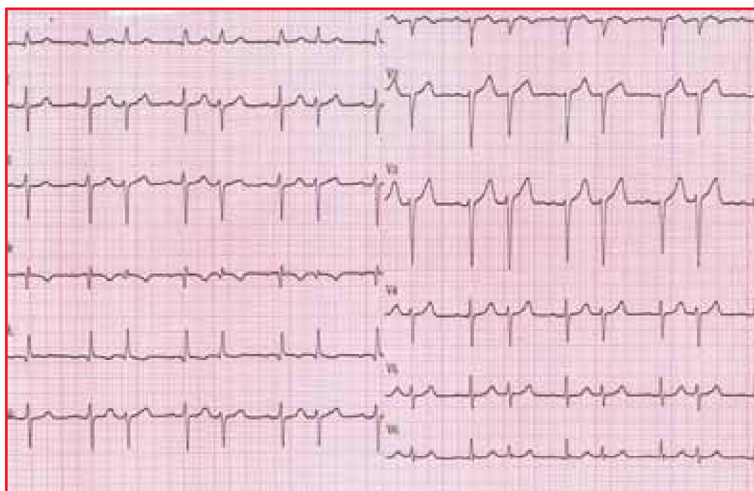
Tracé 1 : Echappement jonctionnel à une fréquence de 50 cycles/mn, avec onde P rétrograde (flèche) bien visible dans le début de l'onde T en V2 et V3, complexes QRS fins.



Tracé 2 : Echappement ventriculaire à 34 cycles / mn, sur SCA ST+ en inférieur ; les QRS restent fins, sans onde P.



Tracé 3 : TA rapide (fréquence atriale de l'ordre de 350 / mn), bien visible en V1, à conduction variable, avec pseudo-ondes P qui restent encore bien organisées.



Tracé 4 : TA bien plus lente (fréquence atriale à 148 / mn) avec conduction « normale » de 2 cycles, puis blocage d'une onde P, puis reprise du schéma ; le blocage est en fait du à sa survenue dans la période réfractaire du complexe précédent, il ne peut donc pas stimuler ; à noter, l'analyse isolée de V3 pourrait faire dire : complexe sinusal suivi d'une extra-systole supra-ventriculaire bigéminée, ce qui est rectifié sur V1.

3. - le NAV est un filtre physiologique de la conduction électrique, et un foyer d'automatisme ; en cas de rythme trop rapide en amont, il ne laissera passer que les influx nécessaires à préserver une activité hémodynamique compatible par les ventricules ; une compression carotidienne *(à ne réaliser qu'en l'absence de souffle carotidien, et toujours sous enregistrement)* va stimuler le pouvoir bloquant du NAV, et va permettre de démasquer l'activité sous-jacente lorsqu'elle existe ;

4. - en déterminant 3 caractères, à savoir la présence ou non d'une onde P conductrice, la régularité ou non des complexes, et la fréquence chiffrée, les diagnostics peuvent être évoqués *(Tableau 2 en page 53)*.

LES DIFFÉRENTS TROUBLES DU RYTHME

1 - LES RYTHMES RÉGULIERS :

A. Les rythmes lents ou d'échappement :

En cas d'arrêt d'automatisme du NS, un rythme d'échappement prend le relais afin d'assurer une activité électrique. Cet échappement, par définition à rythme régulier, peut être de niveau atrial, jonctionnel, ou ventriculaire.

Echappement atrial.

Le nœud sinusal n'assure plus sa fonction, un foyer atrial prend le relais. Sur le tracé, cela se traduit par des complexes PQRS à une fréquence de 60 à 100 cycles / mn, mais à une fréquence un peu moindre que celle habituelle chez un patient donné, et la morphologie de l'onde P diffère légèrement de celle de l'onde P « *naturelle* » chez ce même patient. Enregistré sur le même tracé ou sur un holter, la distinction est aisée, mais sur un tracé en échappement atrial sans tracé antérieur connu, le tracé ressemblera à si méprendre à un tracé sinusal.

Echappement jonctionnel.

Le foyer automatique se situe au niveau du NAV, et n'est plus inhibé par une fréquence plus élevée du NS ou d'un foyer atrial. Le début de la conduction se faisant à l'étage supraventriculaire, la morphologie de l'ECG sera un tracé avec des complexes QRS habituels du patient, sans onde P préalable. Une onde P rétrograde est possible car les fibres électriques restent fonctionnelles, ce n'est que la batterie de démarrage qui fait défaut *(Tracé 1)*.

Echappement ventriculaire.

Les foyers actifs de stimulation sont très bas situés sur les ventricules, avec par définition une naissance dans les ventricules : les complexes QRS seront élargis. Il existe essentiellement deux situations cliniques où cela peut se voir :

• soit un échappement ventriculaire avec absence totale d'autres activités : c'est le cas de la défaillance de tous les autres foyers plus haut placés *(sinus, atrial, NAV)*, le tracé révèle des complexes QRS larges *(d'autant plus larges que le foyer est bas situé)* entrecoupés d'une ligne iso-électrique ;

• soit un échappement ventriculaire sur bloc auriculo-ventriculaire du troisième degré : le tracé révèle des complexes QRS larges à une fréquence propre, avec une activité auriculaire à une fréquence propre également, les deux étant indépendantes l'une de l'autre *(Tracé 2)*.

B. Les rythmes rapides

Tachycardie atriale (TA)

Un foyer de décharge, à une fréquence régulière plus rapide que celle du nœud sinusal, stimule les ventricules. La transmission se fera en fonction du rôle filtre du NAV, ne laissant passer qu'un stimulus sur 2, 3, 4, 5 ou plus, afin de préserver une compatibilité entre la fréquence ventriculaire et l'efficacité hémodynamique. Le rapport des ondes P sur

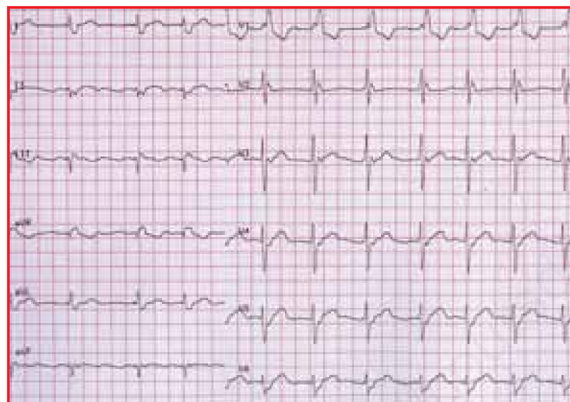
celui des QRS donnera la fréquence cardiaque. Le blocage peut être régulier ou non *(Tracé 3 et 4).*

Flutter auriculaire.

Il s'agit d'un phénomène de macro-réentrée donnant un aspect caractéristique du tracé en toit d'usine, à une fréquence de 300 cycles par minute. La conduction vers les ventricules est en général régulière, après le rôle filtre du NAV, avec 1 influx sur 2, 3 ou 4 de transmis : fréquence ventriculaire résultante à 150, 100 ou 75 par minute *(Tracé 5 et 6).*



Tracé 5 : Flutter auriculaire avec fréquence du flutter à 300 / mn, conduction ralentie au niveau du NAV en 2/1, avec fréquence ventriculaire résiduelle à 150 / mn.



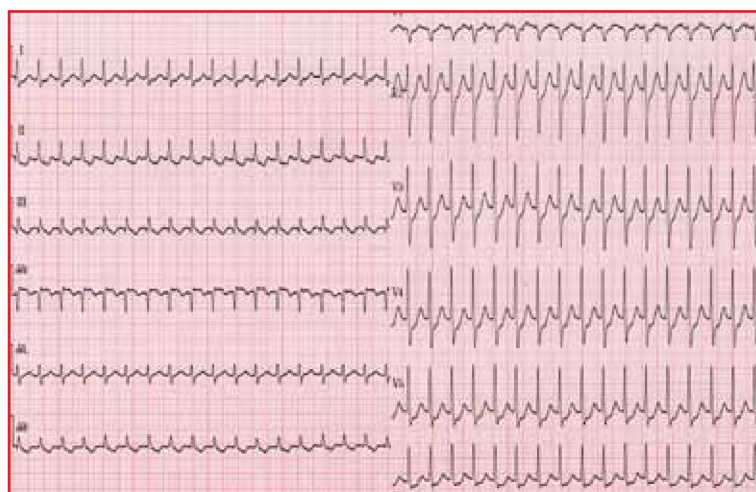
Tracé 6 : Flutter auriculaire visible en V2, ralenti par un traitement par amiodarone, à une fréquence de 190 /mn, avec une conduction variable de type 2/1 (fréquence ventriculaire à 95 / mn) ou 3/1 (fréquence ventriculaire à 65 / mn).

Tachycardie jonctionnelle.

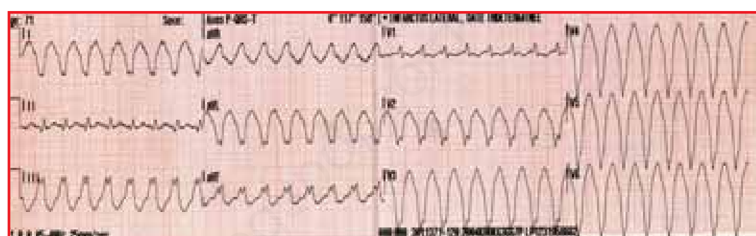
Les stimuli démarrent au niveau du NAV, soit par un mécanisme direct de décharge, soit par ré-entrée intra-nodale, véritable court-circuit auto-entraîné. La fréquence est de l'ordre de 150 à 250 cycles par minute. Les complexes sont généralement fins, des ondes P rétrogrades sont parfois possibles *(Tracé 7).*

Tachycardie ventriculaire (TV).

La fréquence est élevée, due à un foyer excitable et irritable qui va décharger rapidement (de 150 à 250 par minute) induisant en fonction de l'état cardiaque pré-existant, une tolérance variable. Les complexes sont larges, avec parfois un complexe s'affinant : il s'agit d'un complexe de fusion entre une activité sinusale qui persiste et qui se prolonge vers les ventricules. La distinction TV ou TSV avec bloc de branche n'est pas toujours aisée, mais un critère souvent méconnu est la négativité de aVR : si aVR est positif, l'origine ventriculaire est quasi-certaine. La TV peut être soutenue (≥ 30 complexes) ou en salve (se rappeler que 3 ESV successives sont une salve de TV). Les risques, outre la défaillance hémodynamique, sont surtout l'évolution potentielle vers la fibrillation ventriculaire *(Tracé 8 et 9).*



Tracé 7 : Tachycardie jonctionnelle à complexes fins, à 214 cycles / mn, type Maladie de Bouveret.





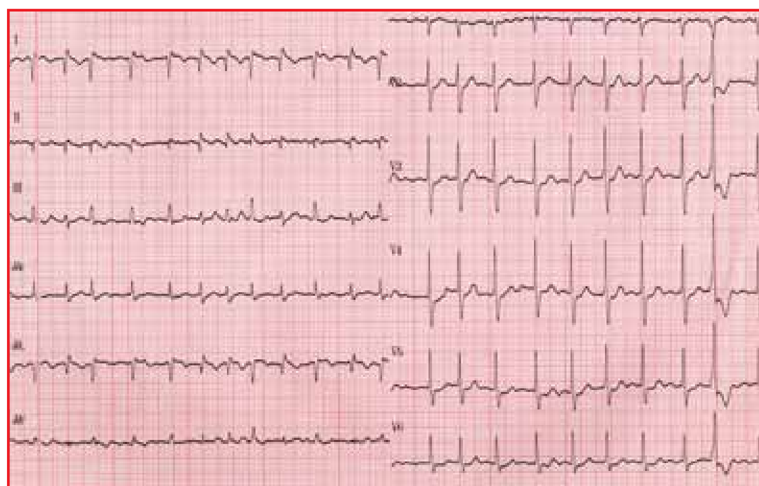
Tracé 8 et 9 : Deux types de TV, à 200 et 190 cycles par mn, régulières ; la positivité d'aVR signe avec quasi-certitude l'origine ventriculaire du trouble chez l'adulte, un tracé post-réduction confirmera cette hypothèse.

Les torsades de pointe ou TV polymorphe (TP)

Tracé très particulier, de fréquence élevée entre 250 et 350 par minute, il s'agirait de 2 foyers situés à distance et entrant en compétition, donnant par sommation cet aspect d'enroulement de pointes autour de la ligne iso-électrique. Tout comme la TV, la TP peut évoluer vers une fibrillation ventriculaire *(Tracé 10).*



Tracé 10 : Interprétation sur les premiers et derniers complexes : tracé sinusal, avec sus-décalage monstreux en inférieur et miroir au moins en latéral – sur la dernière ligne, 2 QRS sinusaux, suivis d'une extra-systole supra-ventriculaire, puis d'une SEV qui déclenche une salve de torsade de pointes durant 6 secondes, avec réduction spontanée et retour en rythme sinusal (1 complexe), puis 1 ESSV, puis 1 sinusal.



Tracé 11 : TACFA avec fréquence ventriculaire moyenne à 140 cycles / mn, à complexes fins, avec une extra-systole ventriculaire en fin de tracé ; la différence avec une TA est nette en V1, où il n'existe plus d'aspect organisé des ondes P – à noter une inversion d'électrodes dans les périphériques.



Tracé 12 : Tracé totalement anarchique de fibrillation ventriculaire.

2 - LES RYTHMES IRRÉGULIERS :

Ils sont définis par des intervalles entre chaque cycle non réguliers.

Tachycardie atriale multifocale.

Il existe plusieurs foyers de décharge situés dans les oreillettes ; chaque foyer stimule à sa fréquence propre, régulière ; du fait du nombre des foyers déchargant à des fréquences réguliers différentes, la sommation donne un rythme irrégulier supérieur à 100 cycles / mn. Il existe plusieurs morphologies différentes des ondes P sur une dérivation donnée.

Arythmie sinusale.

Il existe un foyer automatique proche du nœud sinusal qui décharge. L'onde P diffère légèrement des autres ondes P.

Fibrillation atriale *(FA).*

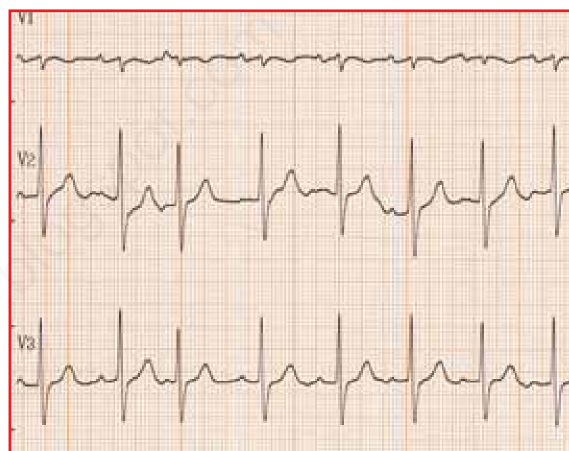
C'est la sommation de multiples foyers de décharge qui engendre une anarchie de dépolarisation atriale. L'activité hémodynamique est amputée de 10 à 30% en fonction de la présence ou non d'une cardiopathie pré-existante. Il peut y avoir une brady-arythmie *(BACFA)*, une aryhtmie complète *(ACFA)* ou une tachy-arythmie complète par FA *(TACFA)* *(Tracé 11).*

Fibrillation ventriculaire.

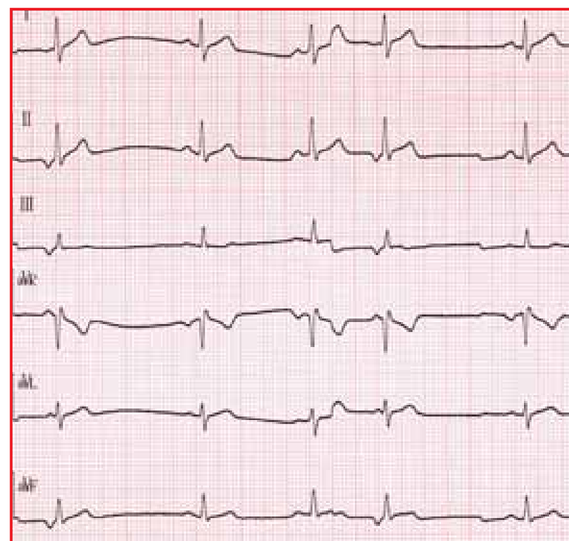
Rythme anarchique, où de très nombreux foyers déchargent, avec une fréquence bien supérieure à 400 cycles par minute. Il y a bien entendu une inefficacité hémodynamique totale, c'est l'urgence absolue, nécessitant une défibrillation immédiate *(Tracé 12).*

3 - LES EXTRA-SYSTOLES (ES) :

Peuvent apparaître à chaque niveau, atrial, jonctionnel ou ventriculaire. Il s'agit d'un foyer qui sous certaines conditions va devenir irritable et va déchargé. Il s'agit d'un battement prématuré, entraînant en général un repos compensateur. Elles ne sont pas ressenties, mais le battement suivant l'extra-systole peut être ressenti *(du fait du repos, la diastole est allongée, l'apport sanguin intra-cardiaque est augmenté, le battement suivant étant sinusal avec une physiologie et une hémodynamique normales, l'éjection d'une quantité de sang plus accrue entraîne cette sensation d'accoup).*



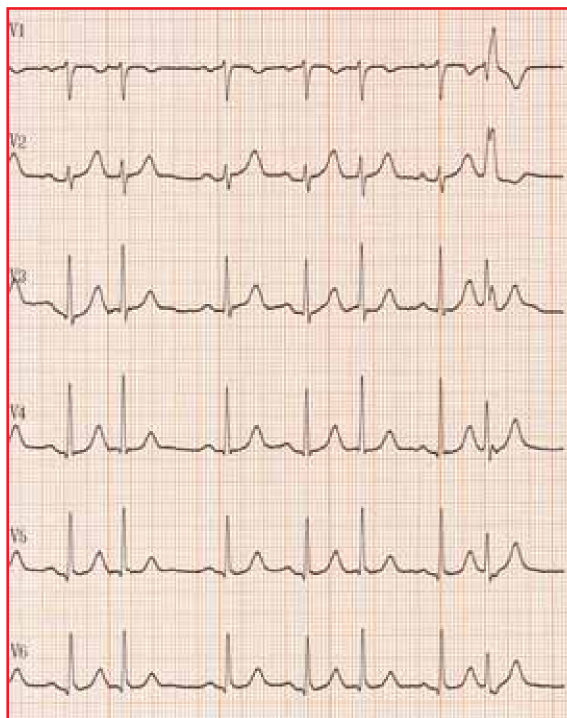
Tracé 13 : Le 3e complexe est une ESA : onde P légèrement différente, QRS identique aux autres, petit repos compensateur



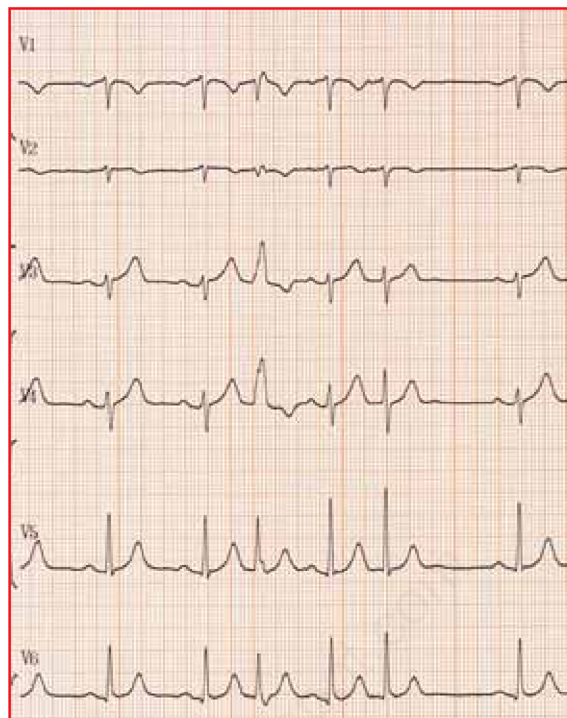
Tracé 14 : Le 1er et le 4e complexes sont des ESA, naissant proche du sinus coronaire (P négative en DIII), suivis de QRS normaux.

Tableau 3.

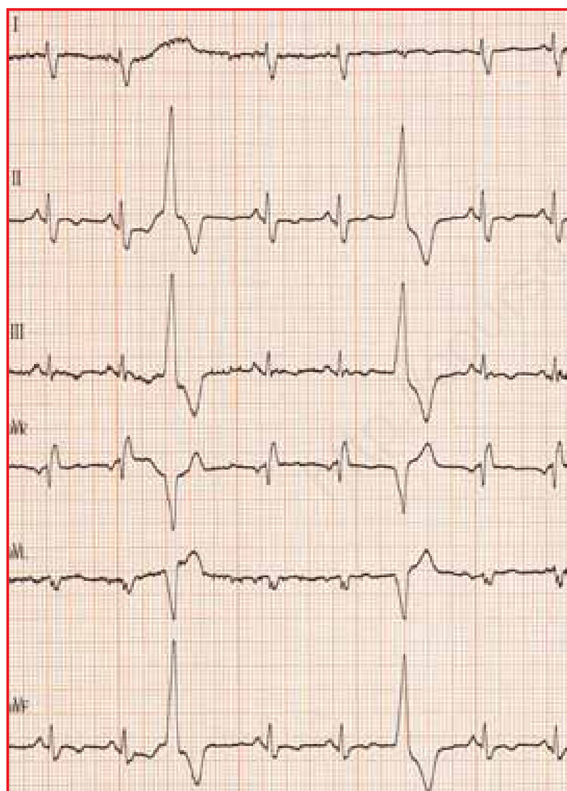
Caractéristiques des ESV		
		Critères de gravité
Nombre d'ESV	A comptabiliser	≥ 6 par minute
Nombre de foyers ectopiques	Aspect monomorphe = 1 foyer	Aspect polymorphes = plusieurs foyers
Rapport à l'onde T précédente	ESV tardive	ESV précoce (phénomène R/T)
Périodicité	Isolée, bigénimisme, trigéminisme, quadrigéminisme, ...	
Couplage	Nombre successif d'ESV	Toujours ; si ≥ 3 ESV = TV



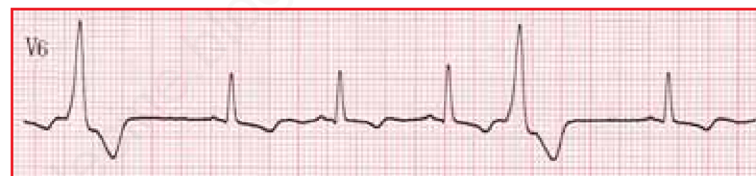
Tracé 15 : Rythme sinusal, ESSV correspondant aux complexes 2 et 5 (pas d'ondeP, QRS identiques), et 1 ESV (7e complexe) de type retard droit (aspect de bloc de branche droit).



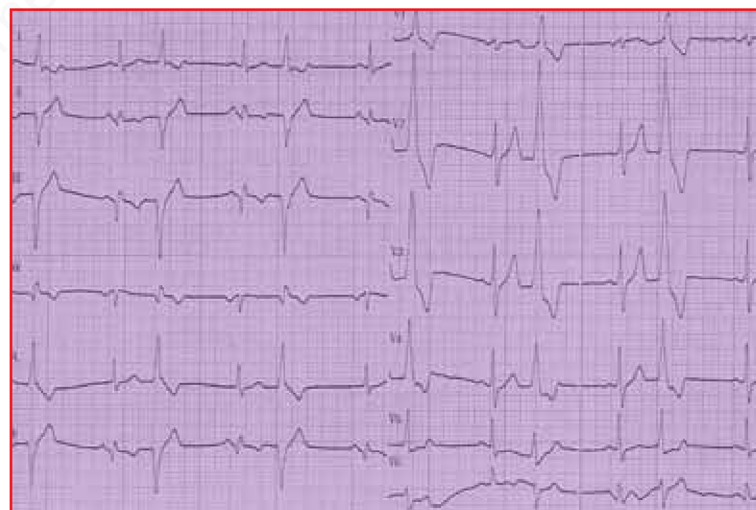
Tracé 17 : Rythme sinusal, 1 ESV de retard droit (3e complexe), 1 ESSV (5e QRS).



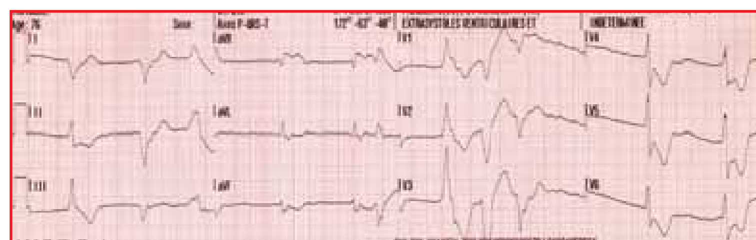
Tracé 16 : Rythme sinusal, avec 1 ESV au niveau des 3e et 6e complexes, il s'agit d'une ESV trigéminée (1 ESV tous les 3 complexes).



Tracé 18 : ESV monomorphes, avec repos compensateur.



Tracé 19 : Tracé avec ESV monomorphes bigéminées (1 ESV tous les 2 complexes).



Tracé 20 : Tracé non sinusal, à complexes relativement larges ; le 1er complexe, assez fin, révèle un important sous-décalage de ST (courant sous-endocardique en inférieur), avec DI négatif (hémibloc postérieur gauche) ; les 2e et 3e sont des ESV polymorphes ; en aVR, aVL, et aVF, il y a 2 complexes avec 1 ESV très précoce, puis en V1-V3, il existe un aspect crocheté du QRS (bloc de branche droit), puis un doublet d'ESV, polymorphes, couplées, précoces, avec bloc de branche droit, puis important courant sous endocardique apico-latéral.

Aspect des extra-systoles :

• niveau auriculaire *(ESA)* : l'onde P diffère des autres ondes P, le QRS, empruntant les mêmes voies électriques, est identique aux autres ; si le courant induit emprunte une autre voie, la conduction ventriculaire peut différée et l'aspect QRS peut être différent ;

• niveau jonctionnel ou supra-ventriculaire *(ESSV)* : il n'y a pas d'onde P, le QRS est identique ou très proche des QRS sinusaux :

Ce qu'il faut retenir

1. Chaque étage (oreillette, jonction, ventricule) est doué d'un automatisme et prend le relais en cas de défaillance de l'étage sus-jacent ;
2. Les automatismes sont des rythmes réguliers ;
3. Chaque étage peut être la source des mêmes troubles du rythme (trop lent, normal, trop rapide) ;
4. La fréquence cardiaque oriente le diagnostic ;
5. Fréquence, régularité et présence ou non de l'onde P évoquent des diagnostics précis ;
6. La compression carotidienne (en l'absence de souffle carotidien) permet de démasquer le trouble sous-jacent ;
7. Un rythme à 150 cycles/mn est un flutter auriculaire ou une tachycardie atriale de type 2/1 jusqu'à preuve du contraire ;
8. Un rythme à 180 cycles/mn est un accès de maladie de Bouveret jusqu'à preuve du contraire ;
9. Un rythme à plus de 160 cycles/mn à complexes larges est une tachycardie ventriculaire jusqu'à preuve du contraire ;
10. Une ESV est d'autant plus dangereuse qu'elle est multiple (≥ 6 / mn), polymorphe, couplée, et précoce.

• niveau ventriculaire *(ESV)* : il n'y a pas d'onde P, les QRS sont élargis et diffèrent en fonction de leur point de départ des QRS sinusaux.

Caractéristiques d'une extra-systole et critères de gravité pour les ESV *(tableau 3)* **:**

• son niveau de naissance.
• la présence ou non d'un repos compensateur.
• pour les extra-systoles ventriculaires *(ESV).*
 - le nombre d'ESV : toute personne fait des extra-systoles quotidiennement, en générale non ressenties ; un critère de bénignité est la disparition de l'ESV à l'effort ; lorsque les ESV dépassent le nombre de 6 par minute, il s'agit d'un critère de gravité ;
 - le nombre de foyers ectopiques : l'aspect de l'ESV va permettre de déterminer s'il s'agit d'une ESV naissant sur le ventricule droit *(aspect de retard gauche ou de bloc de branche gauche)* ou sur le ventricule gauche *(aspect de retard droit ou de bloc de branche droit)*, s'il s'agit d'un foyer unique *(aspect identique de toutes les ESV sur une même dérivation ou aspect monomorphe)* ou de plusieurs foyers *(aspect polymorphe)* ;
 - la précocité ou non par rapport à l'onde T : plus l'ESV sera proche de l'onde T, plus elle sera susceptible de tomber sur la période vulnérable de repolarisation des fibres, pouvant déclencher une TP, une TV ou une FV ;
 - la périodicité : ESV unique, sans périodicité, survenant après une séquence régulière, entrecoupées d'un nombre régulier de complexes sinusaux, …
 - le couplage : ESV isolée, ESV multiples, couplées entre elles en doublets, triplets, en salve ; une succession de 3 ESV est une salve de TV.

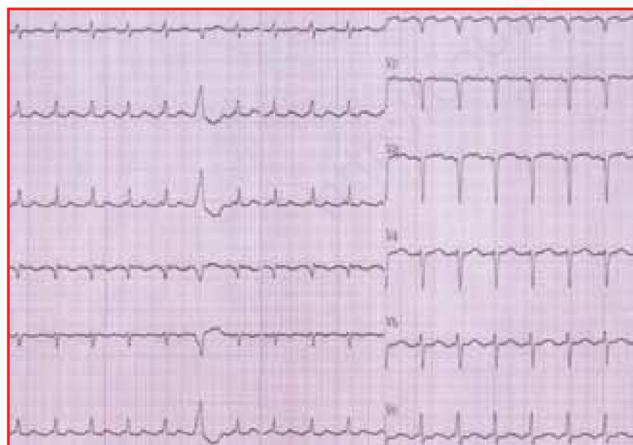


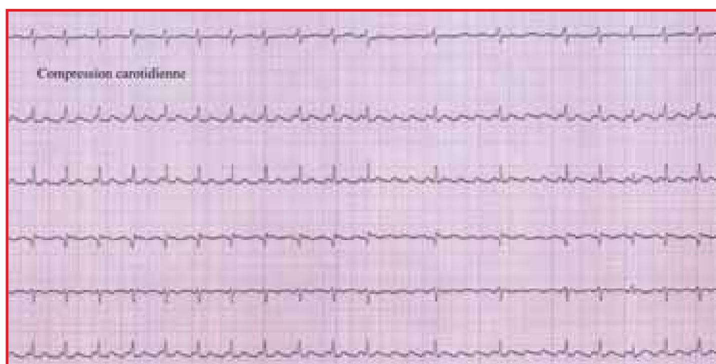
Tracé 21 : Tracé en rythme sinusal avec 1 ESV (5e QRS) puis 3 ESV polymorphes après 2 QRS sinusaux.

Dr Yannick GOTTWALLES
Directeur Médical de Pôle - Pôle Urgences Pasteur. Chef de Service
Structure des Urgences - SMUR - UHCD - Médecine Pénitentiaire - C2POT
Hôpitaux Civils de Colmar. 39, Ave,nue de la Liberté. 68024 / COLMAR Cedex

Courriel : yannick.gottwalles@ch-colmar.rss.fr

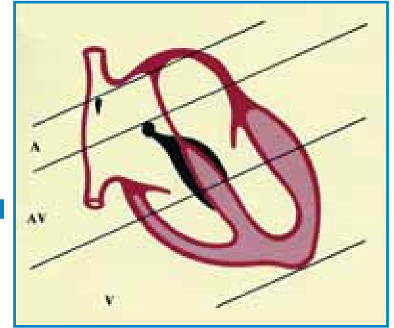
Exercice avec interprétation selon « L'ECG pour les nuls »





Même patient, avec compression carotidienne, qui va accroître le blocage du NAV : on démasque une activité de la ligne de base à 272 cycles / mn, atriale, régulière, avec conduction de type 4/1, puis reprise du tracé initial – il s'agit d'une tachycardie supra-ventriculaire, atriale, de type 2/1.

Selon « l'ECG pour les nuls »	Traduction classique
Onde P non visible – s'agit-il d'une onde P visible avant le QRS en DIII ? dans l'affirmative, le délai PR serait quasiment inexistant	Rythme non sinusal
Fréquence ventriculaire à 136 cycles/mn	à 136 cycles/mn
QRS fins, DI iso, DII négatif, pas d'aspect en oreille de lapin en V1	Pas de bloc de branche, pas d'hémibloc
ST discrètement sous-décalage en inférieur	Lésion sous-endocardique
T positive partout, sauf en aVR	Pas d'ischémie
6e complexe plus large	1 ESV
Conclusion : Tachycardie à complexes fins, régulière à 136 cycles / mn, avec 1 ESV, tachycardie à priori supra-ventriculaire La compression carotidienne confirme l'origine supra-ventriculaire et démasque une tachycardie atriale de conduction 2/1.	



L'E.C.G. pour les nuls

Yannick GOTTWALLES

6 - Conduction, quand tu nous tiens

Les troubles de la conduction cardiaque concernent par définition le tissu nodal cardiaque. Il peut être défini comme l'ensemble du système électrique du cœur, comportant un générateur d'influx auquel est fixé un ensemble de structures conductrices permettant l'acheminement du courant électrique aux cellules myocardiques. La comparaison avec une pile accrochée à quelques fils électriques est aisée, et ce rapprochement permet de souvent comprendre la physiopathologie des troubles conductifs.

Les troubles conductifs sont à distinguer des troubles du rythme, bien qu'un trouble de la conduction interférera forcément sur le rythme cardiaque. Le rythme cardiaque découle de la conduction mais également de l'ensemble de l'automatisme spontané des composants du cœur. Les troubles du rythme ont été analysés dans le 5e module *(Urg Prat 2008 ; 91 : 53-59)*. Un élément essentiel reste l'onde P : toute onde P doit être suivie d'un QRS, et chaque QRS doit être suivie d'une onde P. Dans le cas inverse, il y a très fréquemment un trouble de la conduction.

DE QUOI RÉSULTE UN TROUBLE DE LA CONDUCTION ?

• Chaque cellule composant un tissu est douée de propriétés conductrices, qu'il s'agisse d'un tissu, d'un nœud, d'un faisceau, d'une fibre, ou d'une cellule isolée ;
• Chaque déflexion du QRS est la caractéristique projetée en surface du tissu sous-jacent qu'elle représente ;
• Chaque déflexion du QRS est donc le reflet des caractéristiques conductrices des cellules sous-jacentes, ce qui peut être mesuré par la durée de la déflexion. Par conséquent, tout allongement d'une durée est le signe d'une pathologie de la conduction, que celle-ci soit organique ou fonctionnelle ;
• Une pathologie de la conduction va soit ralentir l'influx nerveux dans une structure donnée, soit bloquer son passage ;
• Chaque étage du tissu nodal peut être atteint d'un trouble de la conduction et peut donner une pathologie de la conduction propre ;
• Le fait de connaître l'origine de la vascularisation des structures permet d'expliquer que les troubles conductifs sont plus fréquents lors des infarctus de localisation inférieur *(sur occlusion de la coronaire droite)*, ou de localisation latérale *(sur occlusion de la circonflexe)*, et ne surviennent qu'exceptionnellement voire jamais sur les infarctus antérieurs (sur occlusion de l'interventriculaire antérieur ; cette dernière ne participe pas dans les conditions anatomiques habituelles à la vascularisation de ces structures).

Les différents constituants du tissu nodal sont décrits dans le tableau 1.

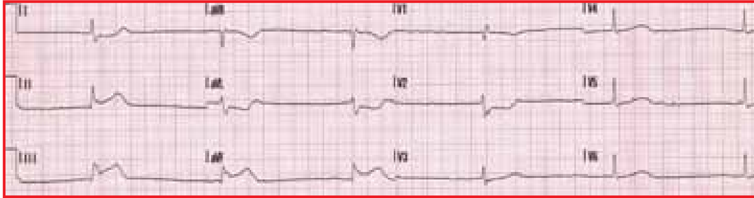
Tableau 1.

Système de production et de conduction de l'excitation

Tissu nodal	Fonction	Remarques
Nœud sinusal (NS) ou sino-auriculaire ou de Keith et Flack	Centre physiologique de formation de l'excitation ou pace maker naturel	Vascularisation : Artère du nœud sinusal provenant dans 50% des cas de coronaire droite, dans 20% de la circonflexe, dans 30% des deux
Nœud auriculo-ventriculaire (NAV) ou d'Aschoff-Tawara	Transmission de l'influx de l'oreillette vers le faisceau de His	Vascularisation : Artère du nœud auriculo-ventriculaire provenant dans 90% des cas de la coronaire droite, dans 10% de la circonflexe.
Faisceau de His	Transmission de l'excitation du NAV vers les branches de Tawara	
Branches de Tawara ou branches du faisceau de His	Conduction de l'influx jusque dans le myocarde	Se subdivisent : - en branche droite et - en branche gauche, elle-même donnant une branche postéro-inférieure et une branche antéro-supérieure
Réseau de fibres de Purkinjé	Conduction de l'influx de cellules à cellules	

LES DIFFÉRENTS TROUBLES DE LA CONDUCTION

En cas de ralentissement de l'influx, les mesures des durées seront allongées. En cas de blocage, le tissu nodal de l'étage sous-jacent pourra prendre le relais si nécessaire afin de préserver une activité hémodynamique suffisante *(schéma et article Urg Prat 2008 ; 91 : 53 – 59).*



Échappement ventriculaire sur SCA ST+ inférieur avec miroir latéral haut.

Le tableau 2 indique les différentes pathologies possibles en fonction des étages concernés.

	Blocage	Ralentissement
NS	Échappement atrial	BAV du 1e degré, BAV du 2e degré, BAV du 3e degré
NAV	Échappement jonctionnel	
His	Échappement ventriculaire	
Branches	Blocs de branche droit, gauche, hémiblocs,	

Tableau 2.

1. LES BLOCS SINO-ATRIAUX (BSA) :

Ils sont souvent difficiles à diagnostiquer sur des enregistrements automatisés. Un enregistrement long, de 20 à 30 secondes voire plus est nécessaire. La principale caractéristique ECG reste une pause sans onde P. Cette pause peut être irrégulière *(BSA type Wenckebach)*, ou régulière *(BSA type Mobitz)* avec une durée de la pause équivalente exactement à 2 fois l'intervalle PP normal.

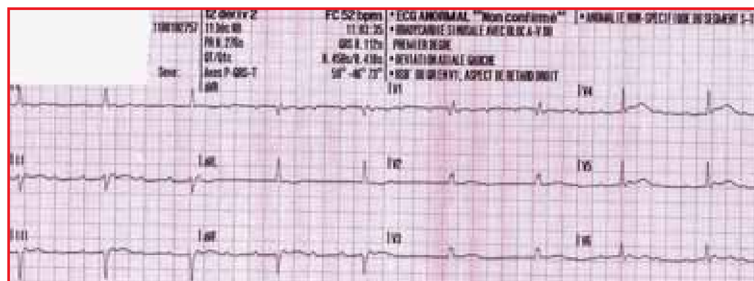
2. LES BLOCS AURICULO-VENTRICULAIRES (BAV) :

A. Le BAV du 1er degré

Il y a un retard de la conduction auriculo-ventriculaire. L'espace PR est allongé, au-delà de 0,20 seconde soit plus d'un grand carreau.



Rythme sinusal, BAV du 1e degré avec PR de l'ordre de 0,30 seconde.



Le tracé est trop court pour pouvoir affirmer avec certitude le diagnostic ; les ondes P sont visibles, bien surnuméraires par rapport aux QRS, avec au moins 2 ondes P entre chaque QRS ; on peut supposer qu'il s'agisse d'un BAV de type 2/1 avec PR allongé, mais en mesurant plus finement, on s'aperçoit que les intervalles RR ne sont pas fixes, ce qui par définition est contradictoire ; donc il doit y avoir une onde P supplémentaire, non visible, incluse dans les QRS, et dans ce cas, les espaces RR sont constants ; il s'agit donc soit d'un BAV de la 2e degré de type 3/1 avec un PR allongé lorsque l'onde P conduit, soit d'un BAV du 3e degré, dont la fréquence auriculaire est proche de trois fois la fréquence ventriculaire – il est amusant de noter l'interprétation automatique de l'enregistreur, car si l'hémibloc antérieur est bien reconnu, pour le rythme sinusal, on repassera ...

B. Les BAV du 2e degré

Il y a une interruption intermittente de la conduction au niveau du NAV, certaines ondes P ne sont pas suivies de QRS.

On distingue :

- Le BAV du 2e degré de type Mobitz I ou de Lucciani-Wenckebach
  - allongement progressif de l'espace PR jusqu'à l'obtention d'une onde P bloquée, puis reprise d'une séquence identique
- type Mobitz II
  - survenue inopinée d'une onde P bloquée
- BAV II de type 2/1 *(ou 3/1, ...)*
  - Seule une contraction atriale sur 2 *(ou 3)* sera transmise aux ventricules, c'est le rapport entre les ondes P et les QRS qui dénomme le type de BAV

C. Le BAV du 3e degré

La liaison entre oreillettes et ventricules a totalement disparue, aucune onde P ne peut être relié à un complexe QRS de façon logique. On distingue un rythme auriculaire propre et un rythme ventriculaire. La forme des QRS peut varier en fonction de la localisation et du siège du nouveau pace maker ventriculaire ; plus ce dernier sera bas situé, plus le QRS sera élargi et lent, mais toujours régulier.

D. Comment reconnaître et comprendre les BAV ?

Il suffit de s'imaginer deux piles A et V reliées par un fil électrique. Progressivement, nous allons penser à un ralentissement croissant de la conduction dans le fil électrique.

1. le fil électrique est « étiré », la conduction est ralentie, mais constante, le PR s'est allongé, c'est le BAV du 1er degré ;
2. le fil électrique *« s'épuise au fur et à mesure qu'il chauffe »* en conduisant l'électricité, le PR s'allonge progressivement pour se bloquer après une certaine séquence, et le système, pour refroidir, se remet à zéro avant de repartir dans la même séquence, c'est le BAV du 2e degré de type Mobitz I ou Lucciani-Wenckebach ;
3. le fil électrique est saturé par moments et bloque, l'onde P n'est plus suivie d'un QRS, c'est le BAV du 2e degré de type Mobitz II ;
4. la saturation progresse, les blocages également, une fois sur deux, voire plus, c'est le BAV du 2e degré de type 2/1 ou plus ;
5. enfin, le fil entre les deux piles *« est grillé »*, et chaque pile fonctionne séparément, c'est le BAV du 3e degré.

La présence d'une onde P, la régularité de celle-ci, le rapport entre le nombre d'ondes P et le nombre d'ondes QRS permet de progresser dans l'approche simplifiée de l'électrocardiogramme.
Toute onde P devant être suivie d'un QRS, P = QRS est la situation normale. Le rythme est alors soit sinusal, soit avec un allongement du PR, donc en BAV du 1er degré.
S'il y a plus de QRS que d'ondes P visibles, il ne peut s'agir que d'un échappement dont le niveau reste à déterminer.
S'il existe des ondes P en surnombre par rapport aux QRS, nous sommes forcément dans les BAV des 2e ou 3e degrés.
L'absence d'onde P fera rechercher la régularité du rythme. En cas de rythme régulier sans onde P, ce sera un BAV du 3e degré *(ou un rythme d'échappement ventriculaire)*. En cas de rythme irrégulier, nous serons en présence d'un trouble du rythme type fibrillation auriculaire, flutter, tachycardie atriale, ...

Le tableau ci-dessous résume ces éléments.

Onde P	Rapport P / QRS	Diagnostic possibles
Présente	P = QRS	Rythme sinusal normal BAV du 1er degré
	P < QRS	Échappement
	P > QRS	BAV du 2e degré, Mobitz I, Mobitz II, de type 2/1, BAV du 3e degré
Absente	Pouls régulier	BAV du 3e degré

3. LES BLOCS DE BRANCHE :
Ils ont été analysés dans le 3e volume de l'ECG pour les nuls *(Urg Prat 2008 ; 88 : 53-56)*. Pour mémoire, on distingue ;

- le bloc de branche droit : aspect typique de V1 en M, ou en oreilles de lapin, avec diagnostic possible d'infarctus, d'hypertrophie ventriculaire, ..
- le bloc de branche gauche : QRS élargi, pas d'onde R en V1, aspect M en V5-V6 ;
- l'hémibloc antérieur gauche ou antéro-supérieur (HBAG) : DII négatif ;
- l'hémibloc postérieur gauche ou postéro-inférieur (HBPG) : DI négatif ;
- les associations ;
- BBD + HBAG : M en V1 et DII négatif, 5% évolueront vers un BAV III ;
- BBD + HBPG : M en V1 et DI négatif : 70% évolueront vers un BAV III ;

Bien entendu, BAV et Blocs de branche peuvent s'associer.

LES TRAITEMENTS DES TROUBLES CONDUCTIFS

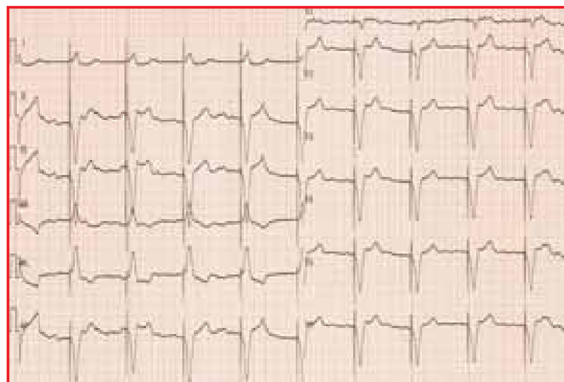
Le traitement étiologique reste essentiel, mais l'évolution naturelle du tissu nodal et son vieillissement impliquent l'utilisation de stimulateurs cardiaques de suppléance. Après avoir traitées les causes métaboliques, et les causes iatrogènes de troubles conductifs, l'implantation de pace makers artificiels est nécessaire.

LES CARACTÉRISTIQUES D'UN STIMULATEUR CARDIAQUE

Ils sont une nomenclature internationale comportant 3 lettres + 1 lettre qui les définissent. Les 3 premières lettres caractérisent le stimulateur, la quatrième et dernière lettre indique son mode de programmation. La 1ère lettre correspond à la chambre stimulée, la 2e lettre correspond la chambre écoutée, la 3e lettre indique la réponse à l'écoute. Il s'agit de A pour auriculaire, V pour ventriculaire, et D pour double cavité. La 4e et dernière lettre est utilisée pour qualifier les modes de programmation, avec I lorsqu'il s'agit d'une inhibition, et R *(rate modulation)* pour une programmation respectant les accélérations de la fréquence cardiaque notamment nécessaire lors des efforts physiques.

CES STIMULATEURS PEUVENT ÊTRE SOIT :
- ***Monochambre :*** une seule chambre est écoutée *(oreillette ou ventricule)*, la même est stimulée en cas de défect constaté ; exemple d'un AAI qui écoute et stimule l'oreillette lorsqu'il n'est pas inhibé par une fréquence de base spontanée suffisante ; exemple aussi d'un VVI qui écoute et stimule le ventricule sauf inhibition ;
- ***Double chambre :*** les 2 étages sont écoutés, oreillette et ventricule, les 2 étages peuvent être stimulés oreillette et/ou ventricule en cas de non activité spontanée ; exemple pour un DDD-R qui écoute, stimule, l'un ou les deux cavités, et s'adapte aux efforts physiques ;
- ***Triple chambre :*** mêmes caractéristiques qu'un double chambre, avec de plus une troisième sonde permettant de resynchroniser les ventricules, un troisième spike étant visible au milieu du QRS stimulé.

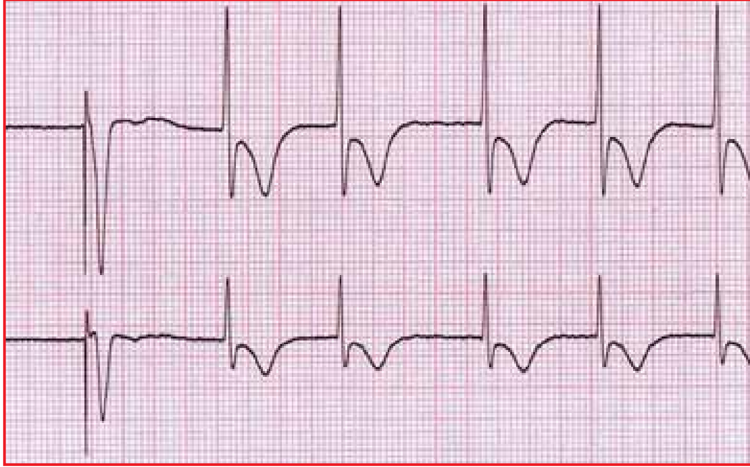
La traduction électrique des stimulateurs est la présence de spikes de stimulation. Lorsqu'un spike est présent en auriculaire, il s'agit soit d'un stimulateur AAI *(je n'écoute que l'oreillette, je ne stimule que l'oreillette lorsqu'elle en a besoin)*, soit d'un stimulateur DDD *(j'écoute les 2 cavités, je stimule l'oreillette car elle ne vient pas, je ne stimule pas le ventricule car l'onde P artificielle provoquée suit le cheminement normal et déclenche un QRS normal)*. L'implantation d'un stimulateur AAI est rare, car elle sous-entend une intégrité parfaite de la conduction auriculo-ventriculaire et sa stabilité dans le temps.
Lorsqu'un spike est présent en ventriculaire, il s'agit soit d'un stimulateur VVI *(je n'écoute que le ventricule, je ne stimule que le ventricule s'il n'y a pas de complexes QRS spontanés, et en ne tenant pas compte de l'activité éventuelle des oreillettes)*, ou un stimulateur DDD *(j'écoute les deux cavités, il existe une onde P naturelle, mais la conduction auriculo-ventriculaire est bloquée, et je stimule le ventricule si nécessaire)*.
Lorsque 2 spikes sont présents, en auriculaire et en ventriculaire, il ne peut s'agir que d'un stimulateur DDD, ou d'un triple chambre.
Enfin, la repolarisation n'est plus interprétable lors du port d'un stimulateur cardiaque, sauf dans les cas rares de stimulation auriculaire stricte avec respect du cheminement de la conduction en aval *(exemple AAI)*.



Rythme électrostimulé en mode VVI sur fond de fibrillation auriculaire, le second complexe étant malgré tout précédé d'une onde P.



Rythme électrostimulé en permanence, en mode DDD ; il ne peut s'agir que d'un double chambre, car le stimulateur écoute l'oreillette, et stimule le ventricule ; un VVI n'écouterait pas l'oreillette et stimulerait à sa fréquence propre.



Rythme électrostimulé par intermittence en mode VVI, sur fond de fibrillation auriculaire, le rythme restant en l'absence de nécessité de stimulation, totalement irrégulier ; remarquez les troubles de la repolarisation existant pour les complexes non stimulés.

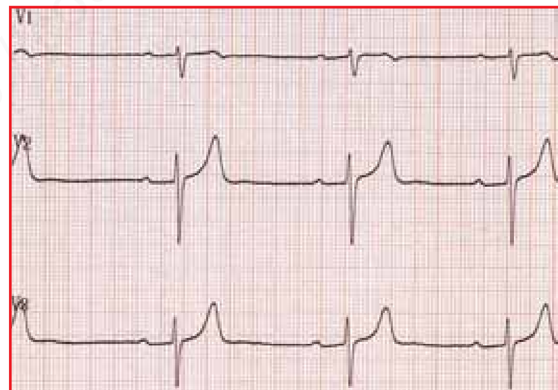


Rythme électrostimulé en permanence en mode DDD avec stimulation auriculaire et ventriculaire permanentes.

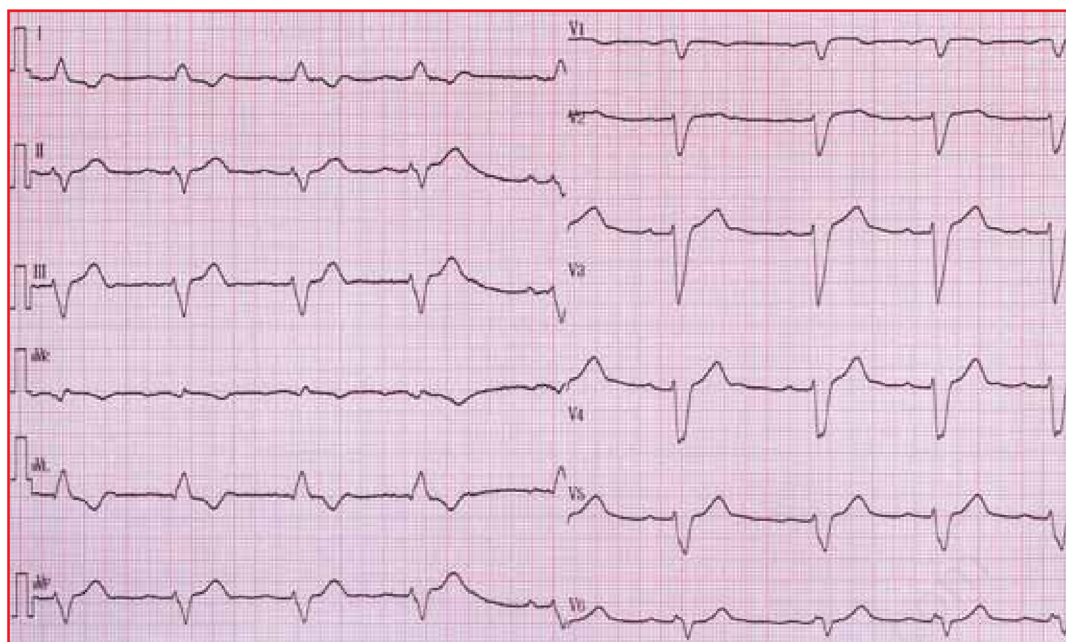
CE QU'IL FAUT RETENIR

1. Toute onde P doit être suivie d'un QRS, et chaque QRS doit être suivie d'une onde P ;
2. Tout allongement d'une durée est le signe d'une pathologie de la conduction, que celle-ci soit organique ou fonctionnelle ;
3. Une pathologie de la conduction va soit ralentir l'influx nerveux dans une structure donnée, soit bloquer son passage ;
4. Chaque étage du tissu nodal peut être atteint d'un trouble de la conduction et peut donner une pathologie de la conduction propre ;
5. La gravité croissante du BAV donne le nom et la classification du BAV
 a. PR allongé = BAV 1e degré ;
 b. PR s'allongeant pour se bloquer = BAV 2e degré Mobitz I ;
 c. P bloquée de temps à autre = BAV 2e degré Mobitz II ;
 d. P bloquée régulièrement = BAV 2e degré de type 2/1 ;
 e. P et QRS indépendants = BAV 3e degré ;
6. Le traitement des troubles conductifs fait appel aux stimulateurs cardiaques, en dehors du traitement étiologique s'il existe ;
7. Les stimulateurs sont caractérisés par 3 lettres indiquant la cavité écoutée, la cavité stimulée, le type de réponse fournie, une dernière lettre qualifiant le mode de stimulation ;
8. L'interprétation des troubles de la repolarisation reste possible dans les troubles conductifs sauf dans les cas de bloc de branche gauche ou de stimulation cardiaque ventriculaire.

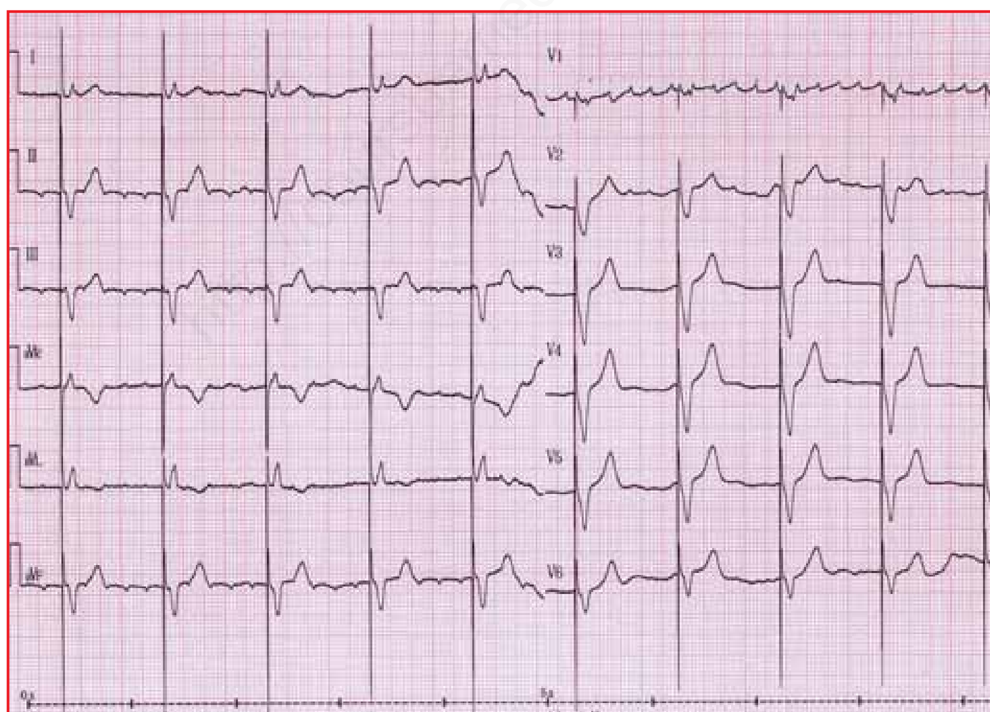
Exercices avec interprétation selon « L'ECG pour les nuls »



Interprétation selon « l'ECG pour les nuls »	Traduction classique
Onde P visible, fréquence régulière, lente	Rythme sinusal régulier
Fréquence moyenne à 38 cycles/mn	à 38 cycles/mn
PR supérieur à 1 grand carreau	BAV du 1er degré à 0,28 seconde
QRS fins, sans oreille de lapin en V1	Pas de bloc de branche
ST ascendant dans les dérivations visualisées	Pas de lésion
T positive dans les dérivations visualisées	Pas d'ischémie
Conclusion : Bradycardie sinusale à 38 cycles / mn, avec BAV du 1er degré, sans trouble de la repolarisation – il pourrait s'agir d'un BSA de type Mobitz (1 onde P absente sur 2) mais le tracé est trop court pour être affirmatif, pour cela il faudrait un tracé avec des complexes à 76 cycles / mn, puis la bradycardie enregistrée	



Interprétation selon « l'ECG pour les nuls »	Ttraduction classique
Onde P présente, chacune suivie d'un QRS, intervalle PQ identique d'un complexe à l'autre	Rythme sinusal régulier
Fréquence à 58 cycles/mn	à 58 cycles/mn
PR supérieur à 1 grand carreau	BAV du 1er degré
QRS larges, pas d'onde R en V1	Bloc de branche gauche
ST non interprétable du fait du bloc gauche	BBG
Conclusion : Rythme sinusal régulier à 58 cycles /mn, avec BAV du 1er degré et bloc de branche gauche	



Interprétation selon « l'ECG pour les nuls »	Traduction classique
Onde P absente, remplacée par de multiples ondes encore organisées, à 350 cycles/mn	Tachycardie atriale
Ffréquence ventriculaire à 65 cycles/mn	à 65 cycles/mn
QRS larges, précédés d'un spike ventriculaire	Électostimulation permanente en mode VVI
ST non interprétable du fait de l'électrostimulation	
Conclusion : Rythme électrostimulé en permanence en mode VVI, à 65 cycles/mn sur fond de tachycardie atriale	

L'E.C.G. pour les nuls

Yannick GOTTWALLES

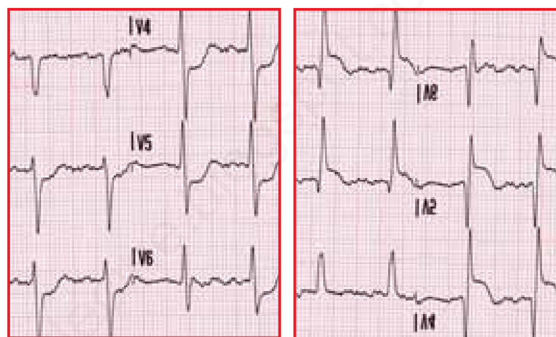
7 - Repolarisation and Co

RAPPELS

La repolarisation myocardique donne souvent plus de renseignements sur la cellule myocardique que le complexe QRS pris isolément. Les informations fournies concernent la viabilité de la cellule, mais aussi sa fonctionnalité. La viabilité dépend d'une perfusion satisfaisante de la cellule, cette perfusion résulte essentiellement de la présence ou non d'une coronaropathie : ischémie ou anoxie auront un aspect différent caractéristique. La fonction cellulaire dépend de multiples facteurs *(surcharge, morphologie, métabolisme, iatrogénie, terrain particulier, …)* et l'expression électrique sera sensiblement proche ; une interprétation devra tenir compte, plus que jamais, du contexte clinique. Enfin, il ne faudra pas oublier que, dans le cycle cardiaque, la repolarisation dépend de la dépolarisation, qui dépend de la conduction, qui dépend de la fréquence cardiaque, qui dépend du rythme cardiaque.

LES ANOMALIES POSSIBLES

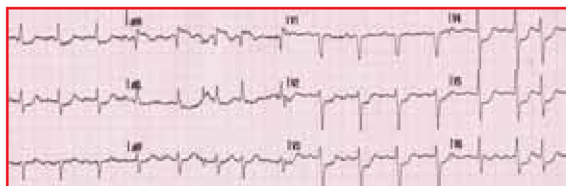
Quelques rappels majeurs *(voir Urg Prat 2008 ; 86 à 88)*.
Normalité du segment ST : il ne doit pas dévier dans une dérivation quelconque de plus de 1 mm au-dessus ou en dessous de la ligne isoélectrique, la détermination de la ligne isoélectrique peut parfois poser problème.
Modifications du segment ST ou aspect de lésion correspondent à un sus ou un sous-décalage du segment ST de plus de 1 mm par rapport à la ligne isoélectrique. Sa rectitude ou sa rigidité est une caractéristique ischémique également.
Normalité de l'onde T : une onde T positive en V1 et négative en V2 est toujours anormale, une onde T négative en V4, V5 ou V6 est toujours anormale, une onde T normale est toujours asymétrique.
Modifications de l'onde T ou aspect d'ischémie : onde symétrique, onde T négative ou ischémie sous-épicardique, onde T positive ou ischémie sous-endocardique ; onde T isoélectrique ou aplatie, suivie d'une onde U.



À gauche, tracé enregistré avec aspect de grande onde R et de sous-décalage de ST en antérieur étendu – à droite, même tracé en miroir avec onde Q et sus-décalage de ST, beaucoup plus facile à reconnaître.

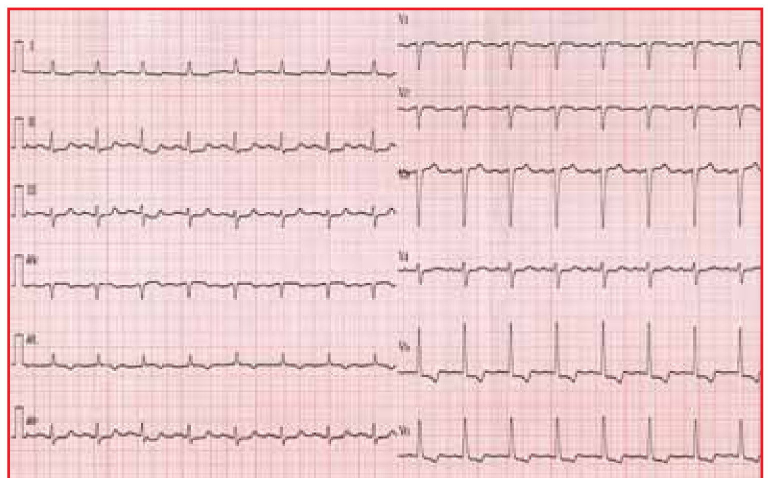
LES ANOMALIES PAR TROUBLES

LES CARDIOPATHIES ISCHÉMIQUES :
Les anomalies les plus caractéristiques sont soit les courants de lésion, soit les ischémies coronaires *(Voir Urg Prat 2008 ; 88 et 90 - schéma Urg Prat 2008 ; 90 : 55)*.
Il est essentiel de se rappeler la dynamique du segment ST au décours des cardiopathies ischémiques et de leur décompensation, que celle-ci soit aiguë ou sub-aiguë.



Rythme sinusal régulier, avec 1 ESSV (3e complexe en V4) – sous-décalage de ST en antérieur étendu et en inférieur, avec grande onde R – c'est un miroir d'une onde de Pardee avec onde Q – à noter le sus-décalage de ST en aVR isolé – sus-décalage d'aVR isolé avec sous-décalage étendu = lésion du tronc commun jusqu'à preuve du contraire, ce qui était le cas chez ce patient.

L'HYPERTROPHIE VENTRICULAIRE GAUCHE
L'hypertrophie musculaire du ventricule gauche peut avoir diverses traductions sur l'électrocardiogramme de surface. Outre des complexes amples, avec des indices ≥ 35 mm pour R5S1, les troubles de la repolarisation sont fréquents, essentiellement en latéral, à type de sous-décalage de ST ou d'inversion des ondes T.

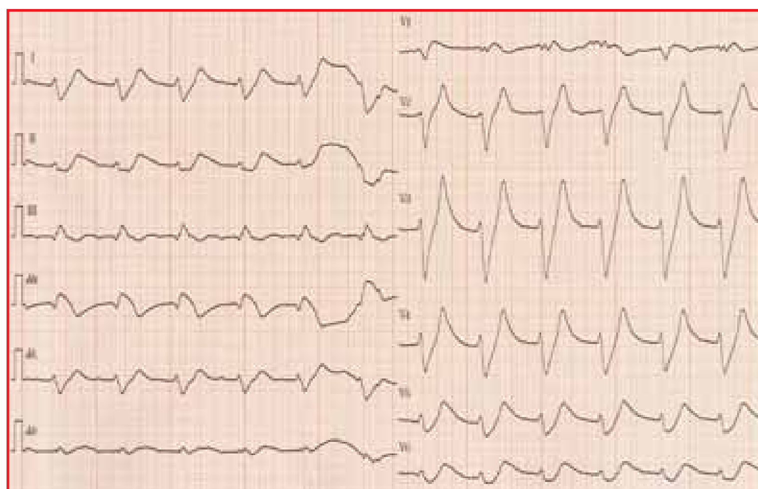


Tracé d'un homme de 75 ans, adressé pour bilan de douleurs thoraciques – tout le monde aura reconnu l'onde P, un QRS après chaque onde P et avant chaque autre onde P, des QRS fins, sans hémiblocs – il existe un sous-décalage rectiligne de ST en inférieur, mais aussi une inversion des ondes T en latéral haut – si la coronaropathie ne fait pas de doute en inférieur (ST plus que rigide, sous-décalé), en latéral les troubles sont liés à une hypertrophie ventriculaire gauche post-hypertensive (ST sous-décalé mais descendant, onde T négative mais bien asymétrique).

LES TROUBLES MÉTABOLIQUES

L'hyperkaliémie :

Les modifications de la repolarisation sont proportionnelles au dosage sanguin de K^+. L'onde T devient anormalement haute et étroite, pointue, avec parallèlement des modifications du segment ST, un élargissement et une distorsion du QRS, des complexes devenant excessivement larges, avant de passer en fibrillation ventriculaire. L'aspect est typique, il s'agit d'une urgence vitale. L'administration de bicarbonates permet de voir régresser la largeur du QRS, et de stabiliser les troubles de la repolarisation avant traitement étiologique.



Aspect typique d'une hyperkaliémie majeure, à 9,8 mEq/l , avec onde T très ample, pointue, et élargissement du QRS – le rythme paraît encore sinusal.



Tracé révélant des complexes QRS extrêmement élargis, avec une onde T ample, très ample – le rythme n'est pas aisé à déterminer (FA à priori) – devant des complexes aussi larges, seuls 2 diagnostics sont possibles : soit une hyperkaliémie majeure, urgence vitale, soit une intoxication aux anti-arythmiques de la classe Ic – dans les 2 cas, une stabilisation peut être obtenue après administration de bicarbonates en intraveineux.

L'hypokaliémie :

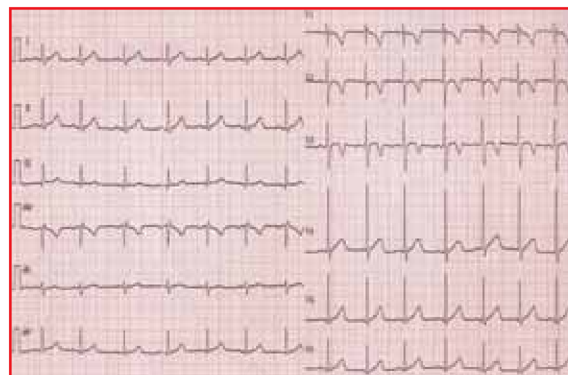
L'hypokaliémie peut ne pas avoir de traduction électrique, avec un E.C.G. tout à fait normal. Elle peut induire une dépression du segment ST, un aplatissement de l'onde T, une onde U saillante supérieure en taille à l'onde T. Les troubles de rythme sont également possibles

L'hypocalcémie entraîne en général un allongement de l'intervalle QT, responsable de passage en torsade de pointes.

L'hypercalcémie va à l'inverse réduire l'intervalle QT, mais allonger le PR voire être responsable d'un bloc sino-auriculaire.

LA NEURODYSTONIE :

L'onde T est ample, surtout en précordial, reste asymétrique, mais il n'y a pas de véritable segment ST, ou le segment ST est directement ascendant accrochant de suite l'onde T. Il s'agit d'une repolarisation dite précoce. Le caractère ascendant du segment ST permet d'éliminer une origine ischémique.



Tracé d'un patient de 16 ans, avec RSR, bloc incomplet droit, onde T négative de V1 à V3 (V1 = normal, V2 = probable, V3 = possible dans 5% des cas) – surtout, aspect suspendu et ascendant du segment ST bien visible en DI, DII, V4 à V6.

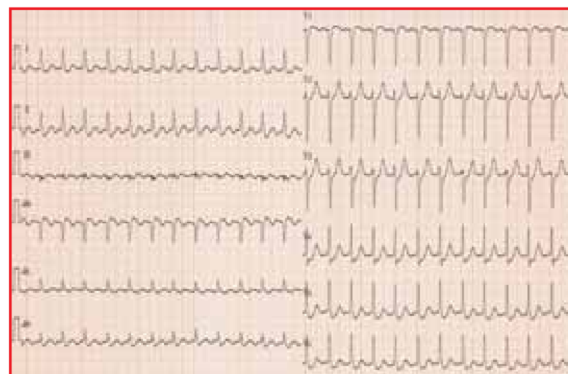
LES TROUBLES POST-MÉDICAMENTEUX :

L'amiodarone : provoque un allongement du QT : il s'agit d'un effet électro-physiologique, avec le prolongement des potentiels d'action, et une pseudo ischémie sous-épicardique antérieure avec ondes T géantes. La bradycardie avec allongement du QT peut favoriser des passages en troubles du rythme ventriculaire malins.

Les digitaliques : Il existe une amplitude réduite de l'onde T, un pseudo sous-décalage de ST restant concave, en aspect de cupule, un raccourcissement de QT, et une augmentation de l'amplitude de U. L'apparition de troubles du rythme signe une toxicité de ces molécules et est un critère de gravité.

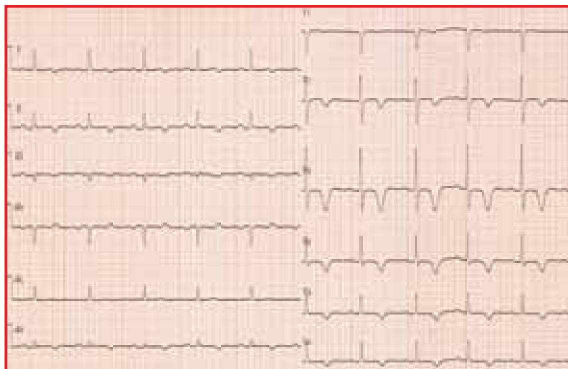
LES DYSTHYROÏDIES :

L'hypothyroïdie, du fait de l'œdème, cellulaire interstitiel myocardique ou épanchement péricardique, va se traduire par un faible voltage des complexes, un aplatissement des ondes T, et des troubles conductifs. Elle va majorer le seuil d'excitabilité cellulaire, induisant des troubles du rythme essentiellement supra-ventriculaires, à type de tachycardie sinusale, tachycardie atriale, FA, ...



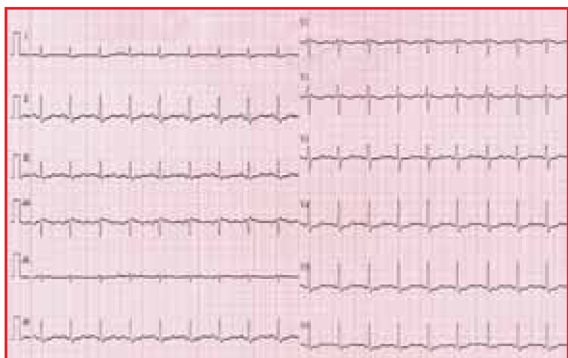
Il n'y a pas d'onde P visible, les QRS sont réguliers, fins, à 150 cycles/min, avec un aspect doublement crocheté en inter-QRS notamment en inférieur : il s'agit d'un flutter auriculaire à 300 cycles/min, de conduction de type 2/1 – il existe en per-tachycardie, un aspect de courant de lésion sous-endocardique de 3 à 5 mm en latéral – cette tachycardie supra-ventriculaire est secondaire à une hyperthyroïdie.

LA FEMME :
Les troubles de la repolarisation sont très fréquents, sans pour autant être forcément synonyme de cardiopathie sous-jacente. Les troubles peuvent correspondre à un aplatissement diffus du segment ST, à un aspect d'ischémie sous-épicardique en antérieur avec onde T négative mais qui reste en règle général asymétrique, voire un pseudo courant de lésion sous-endocardique diffus. La difficulté consiste à déterminer l'absence de cardiopathie. Une fluctuation avec l'âge est possible.



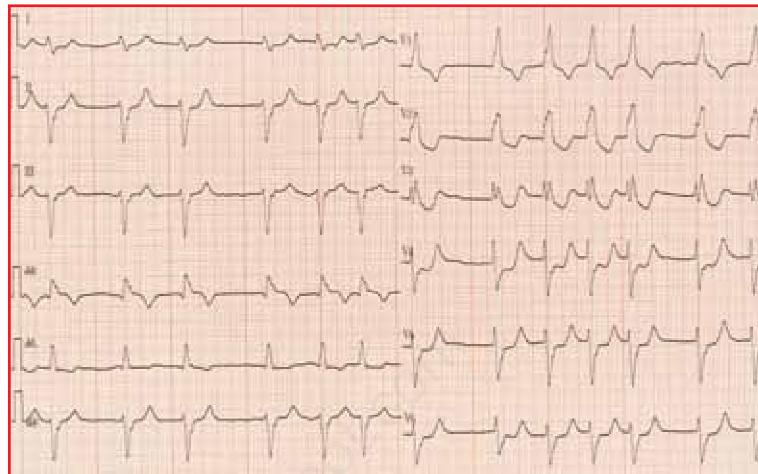
Femme de 83 ans, sans antécédents notables, ECG systématique préopératoire pour une prothèse totale de hanche – rythme sinusal régulier, avec ondes T négatives dans quasi l'ensemble des dérivations – l'onde T reste asymétrique (bien visible en antérieur) – la biologie est normale, tout comme l'échographie cardiaque, et la coronarographie, malgré l'âge, retrouve des coronaires épicardiques angiographiquement saines.

LES TROUBLES THERMIQUES :
L'hyperthermie :
Elle va entraîner une tachycardie réactionnelle *(+ 10 battements/minute/degré au-delà de 37°C)*. Cette tachycardie réactionnelle va raccourcir les intervalles entre les QRS, avec possible disparition du ST, l'onde T se rapprochant du QRS précédent. Le segment ST restera cependant ascendant en l'absence de cardiopathie. À un stade plus avancé, la tachycardie pourra simuler un équivalent d'épreuve d'effort, avec courant de lésion sous-endocardique per tachycardie, le plus souvent en latéral.



Jeune femme de 17 ans, syndrome grippal, hyperthermie à 39,8°C – fréquence à 111 cycles/mn, soit en équivalent à 37°C une fréquence de l'ordre de 80 cycles/mn – troubles diffus de la repolarisation aspécifiques.

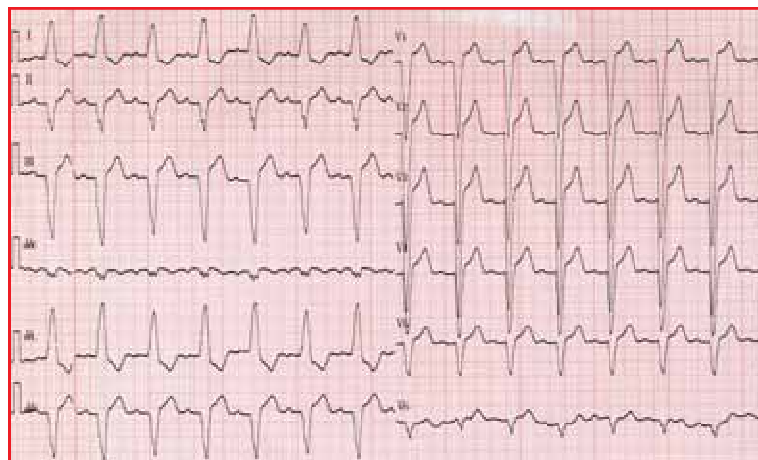
L'hypothermie :
Elle va engendrer un ralentissement de la conduction dans l'ensemble du tissu conductif, avec bradycardie sinusale voire bloc, allongement du PR, élargissement du QRS, allongement proportionnel du QT, … En dessous de 32°C, on peut noter l'apparition d'une déflexion supplémentaire à la fin de QRS correspondant à l'onde J d'Osborne.



Homme de 42 ans, hypothermie à 28°2C, aux antécédents de cardiopathie ischémique, en fibrillation auriculaire, sous Digoxine® - le tracé enregistre un rythme en FA, avec BBD et HBAG – sur le segment ascendant de ST, notamment en DII, DIII, aVF, V4 et V5, il existe un crochetage qui correspond à l'onde J d'Osborne – les 2 premiers complexes en V3 ont un « super aspect » de cupule digitalique.

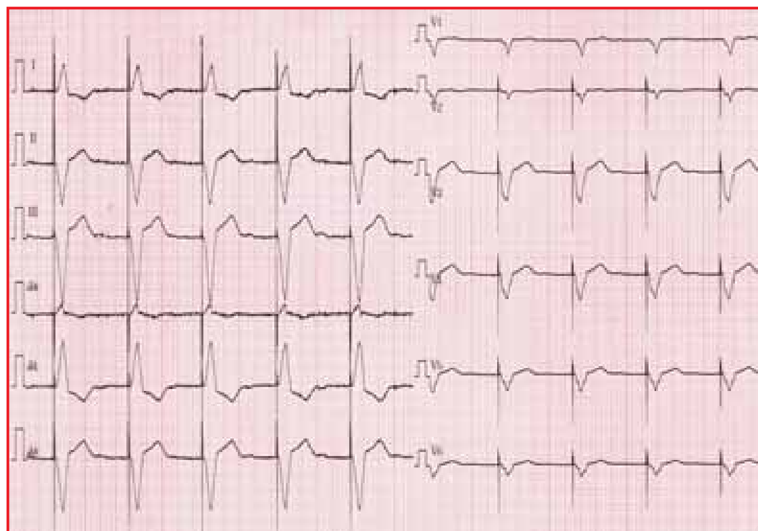
LES TROUBLES CONDUCTIFS** (Urg Prat 2008 ; 88 : 53-56) **:
Le bloc de branche droit *(BBD)* :
Le BBD induit des troubles de la repolarisation à type d'ondes T négatives de V1 à V3. Le reste de la repolarisation reste parfaitement interprétable, avec notamment diagnostic possible de syndrome coronaire aigu *(SCA)*.

Le bloc de branche gauche *(BBG)* :
Le BBG induit des modifications majeures des circuits de dépolarisation intra-ventriculaire, raison pour laquelle il persiste en plus de l'élargissement du QRS, un faux aspect de sus-décalage du segment ST en antérieur. La présence d'un BBG ne rend pas contributive l'interprétation de la repolarisation, et les critères classiques de SCA ne sont plus applicables.



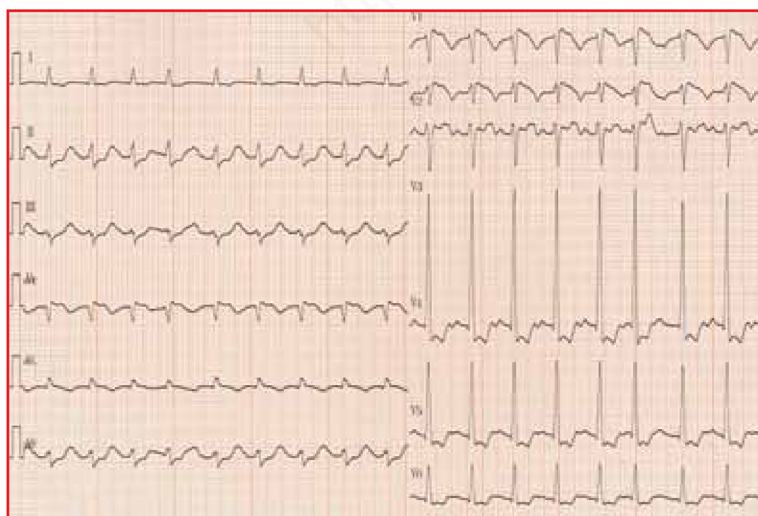
Il y a une onde P, un QRS après chaque onde P et avant chaque onde P, le PR est constant, un peu limite à 0,20 s, le QRS est élargi avec un aspect crocheté en M inversé en V6 (ou l'absence d'onde R en V1-V3) – il s'agit d'un BBG typique – la repolarisation n'est pas interprétable, et d'emblée, il existe un faux aspect de sus-décalage permanent de ST en inférieur et en antérieur.

Les stimulateurs cardiaques :
De même, les modifications et disparités induites par les stimulateurs cardiaques rendent impossibles, dans les conditions normales, l'interprétation de troubles de la repolarisation autres que ceux induits par les pacemakers. La seule exception reste le stimulateur cardiaque de type AAI, avec conduction auriculo-ventriculaire conservée, où là, la repolarisation physiologique est conservée *(voir Urg Prat 2009 : 92 : 45 – 49).*



Il n'y a pas d'onde P visible, les QRS sont larges, réguliers, précédés d'un spike ample – il s'agit d'un rythme électrostimulé en permanence selon un mode VVI – à noter demi-amplitude de calibration en antérieur – on remarque la similitude avec le BBG précédent.

DIVERS :
Les péricardites :
Sus-décalage du segment ST, mais paraissant suspendu, restant concave vers le haut, associé ou non à un sous-décalage du segment PQ dans les dérivations inférieures. Un aspect microvolté est également possible.

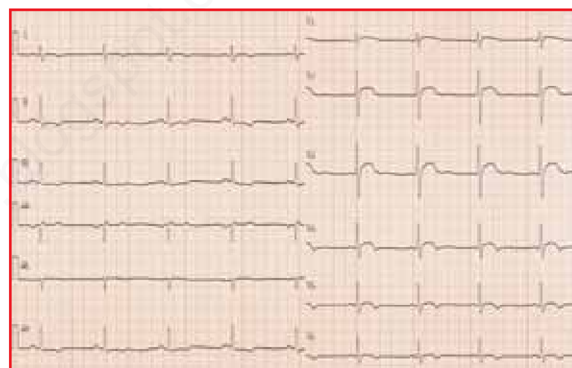


Tracé d'un patient de 37 ans admis pour traumatisme crânien avec perte de connaissance – il s'agit du 3e épisode de perte de connaissance à l'emporte-pièce – outre le RSR, il existe un aspect de BBD avec sus-décalage de ST en V1-V2, un aspect d'hypertrophie ventriculaire (complexes très amples, sous-décalage descendant en latéral) – il s'agit d'un syndrome de Brugada de type 1.

Le syndrome de Brugada :
Décrit en 1992 par les frères Brugada, ce syndrome associe un caractère familial, des symptômes de type lipothymie, perte de connaissance ou mort subite, et des anomalies ECG à type de bloc de branche droit avec un segment ST sus-décalé en précordial droit.

Une contusion myocardique :
Troubles du rythme et de la conduction sont bien plus fréquents. Apparition d'un bloc de branche droit, d'extrasystoles ventriculaires ou auriculaires sont présents. Des troubles de la repolarisation à type d'aplatissement des ondes T voire de négativation en précordial sont possibles.

La non-compaction du ventricule gauche :
Entité rare, les troubles électrocardiographiques se caractérisent par un aspect en dôme du segment ST en antérieur. Ils sont secondaires à une cardiomyopathie hypertrophique avec trabéculations intra-ventriculaires à l'échographie. Les troubles du rythme ventriculaire malins et l'insuffisance cardiaque en sont les principales complications.

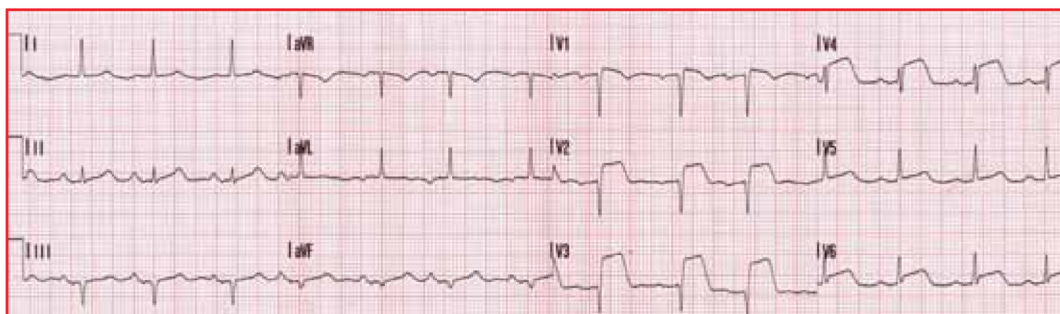


Homme de 48 ans, tracé réalisé pour pertes de connaissance itératives – aspect très en dôme de la repolarisation en antérieur, avec aspect d'ischémie sous-épicardique en apico-latéral et inférieur – à noter également l'aspect en dôme, concave vers le bas, en DII – il s'agit d'une non-compaction du VG, confirmée à l'échographie – le traitement, en plus des béta-bloquants, peut consister en l'implantation d'un défibrillateur implantable.

CE QU'IL FAUT RETENIR

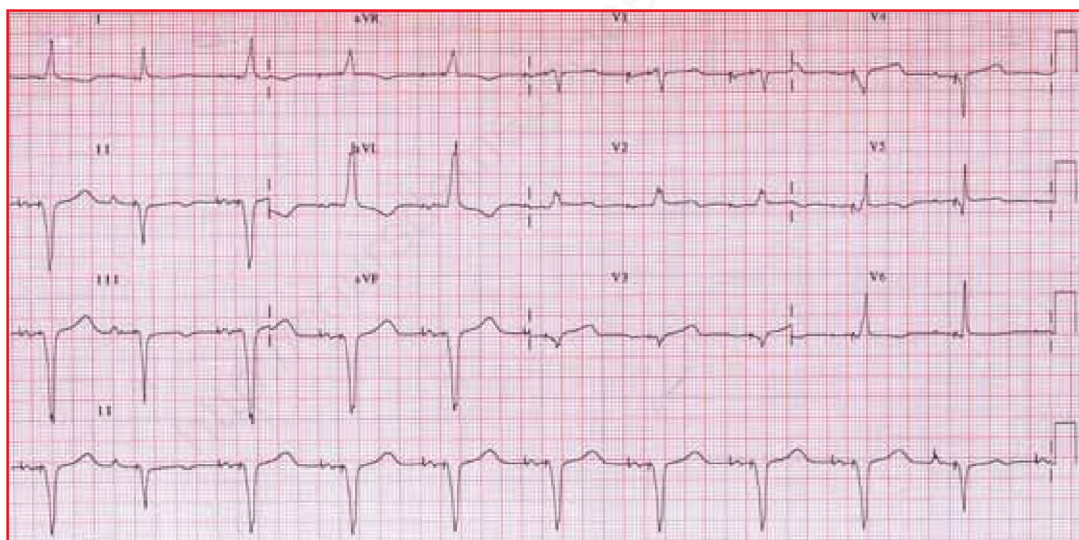
1. Les troubles de la repolarisation sont fréquents, et signent jusqu'à preuve du contraire une cardiopathie ou pathologie sous-jacente ;
2. Un sus-décalage du segment ST est un SCA ST+ jusqu'à preuve du contraire, sauf BBG ou électrostimulation ventriculaire ;
3. Un sous-décalage du segment ST est un SCA non ST+ jusqu'à preuve du contraire, d'autant plus que le sous-décalage est rectiligne ;
4. Une onde T négative, sauf en aVR et en V1, est anormale jusqu'à preuve du contraire ;
5. Une onde T symétrique est anormale ;
6. Le risque vital est engagé à très court terme en cas d'hyperkaliémie majeure, reconnaissable sur le tracé ECG ;
7. Le risque vital est engagé à court terme en cas de possible Syndrome de Brugada ;
8. Chez la femme, un tracé comparatif est régulièrement nécessaire.

Exercices avec interprétation selon « L'ECG pour les nuls »



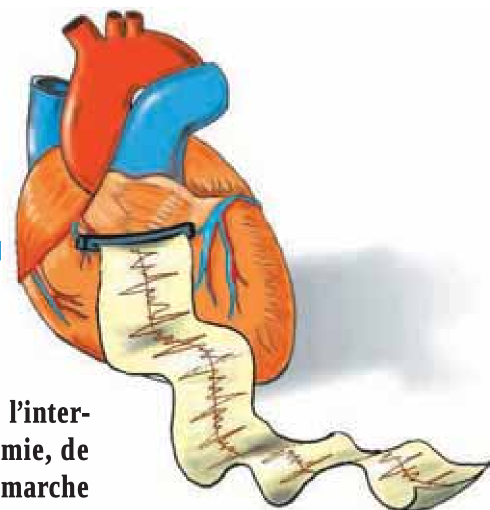
Interprétation selon « l'ECG pour les nuls »	Traduction classique
Onde P visible, fréquence régulière, avec un QRS après chaque onde P et avant chaque autre P	Rythme sinusal régulier
Fréquence moyenne à 80 cycles/mn	à 80 cycles/mn
PR constant	Pas de BAV du premier degré
Onde Q présente en V1, V2 et V3	Séquelles de nécrose
QRS fins, sans oreille de lapin en V1 ou V6	Pas de bloc de branche
ST sus-décalé de V1 à V4, moins en V5, et à nouveau en V6 – pas de miroir visible en inférieur ou en latéral	Courant de lésion sous-épicardique ou onde de Pardee en antérieur étendu
T positive dans toutes les dérivations sauf aVR et V1	Pas d'ischémie

Conclusion : rythme sinusal régulier à 80 cycles / mn, sans troubles conductifs, avec SCA ST+ ? – s'agit-il réellement d'un infarctus du myocarde à la phase aiguë ? la phase aiguë peut être affirmée sur la clinique, ici, absence de douleurs thoraciques, mais antécédents d'infarctus il y a 8 semaines – le fait qu'il n'y ait absolument aucun miroir, malgré l'ampleur du sus-décalage, doit interpeler ; il s'agit en fait d'un aspect séquellaire d'un infarctus du myocarde antérieur étendu, à la 8e semaine, avec présence d'un anévrysme ventriculaire gauche



Interprétation selon « l'ECG pour les nuls »	Traduction classique
Onde P visible uniquement sur le second complexe et le dixième	Rythme sinusal intermittent
Présence sur le second complexe d'un spike ventriculaire => il y a un stimulateur qui écoute l'oreillette et stimule le ventricule	Stimulateur cardiaque de type DDD
Fréquence moyenne à 60 cycles / mn	à 60 cycles/mn
PR supérieur à 1 grand carreau sur le second complexe, avec PR à 0,24 sec	Lorsqu'il existe une onde P native, le délai auriculo-ventriculaire est majoré afin d'économiser l'énergie de la pile
Les autres QRS sont précédés d'une onde elle-même précédée d'un spike, avec distance inter spike de 0,20 sec => en plus d'écouter l'oreillette, il stimule aussi l'oreillette	En l'absence d'onde P native, le délai auriculo-ventriculaire est de 0,20 sec
QRS élargis, post stimulation électrique	Electrostimulation ventriculaire permanente
Repolarisation non interprétable sur le plan ischémique du fait de l'électrostimulation	

Conclusion : Rythme électrostimulé selon un mode DDD, avec par intermittence une onde P native – pas d'interprétation possible de la repolarisation dans ce contexte – sur le 10e complexe, l'onde P native n'a pas été entendue suffisamment à temps par le stimulateur, raison pour laquelle un spike auriculaire existe, mais celui-ci tombe sur le sommet de l'onde P native, en période réfractaire des cellules myocytaires des oreillettes, raison pour laquelle ce n'est pas le spike qui conduit, mais le complexe natif.



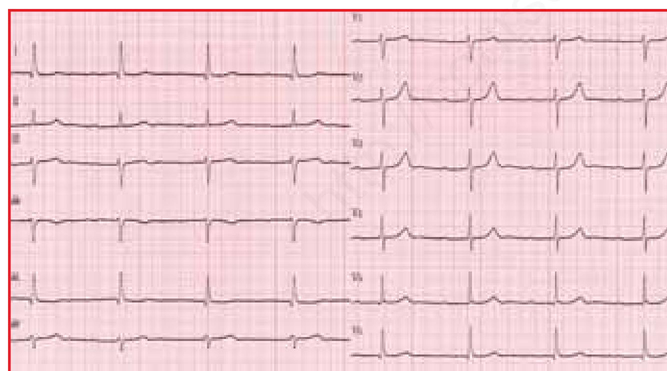
L'E.C.G pour les nuls

Yannick GOTTWALLES

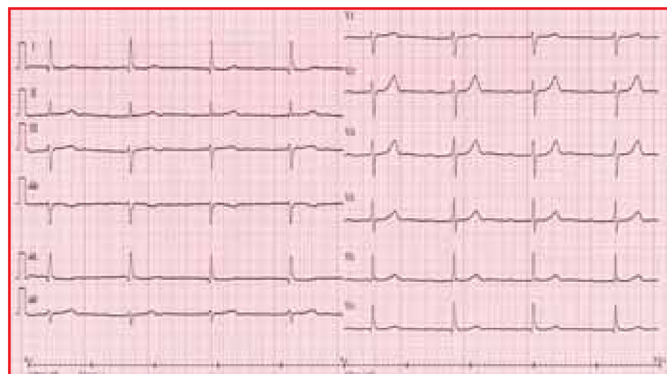
8 - Les pièges électriques

Comme nous l'avons vu dans les précédents numéros d'Urgence Pratique, l'interprétation d'un électrocardiogramme fait appel à des connaissances d'anatomie, de physiologie, d'électrophysiologie, de pathogénie, et doit s'intégrer dans une démarche diagnostique autour du patient.

Cependant cette démarche est dépendante de la qualité de l'enregistrement et du respect des règles de base de réalisation. Ces éléments sont aisément maîtrisables avec un peu de pratique, mais il persiste une remarque qui parfois est occultée dans nos esprits : plus que jamais, notre logique sera dépendante d'une machine. Pour illustrer cela, regardons le tracé 1 : à priori, il y a une onde P devant chaque complexe, le rythme semble régulier, le PR est constant mais supérieur à 1 grand carreau, les QRS sont fins, il n'y a pas d'aspect M en V1, DI et DII sont positifs, le ST est isoélectrique, et les ondes T sont toutes positives *(sauf en aVR, ce qui est normal)*. Le tracé peut donc être considéré comme dans les limites de la normale, mais avec un PR allongé. Mais, s'agit-il d'un rythme sinusal régulier *(RSR)* à 46 cycles par minute avec BAV du premier degré *(PR à 0,40 seconde)*, ou s'agit-il d'un patient en RSR à 92 par minute sans BAV du 1er degré avec PR à 0,20 s enregistré à 50 mm/seconde ? Les 2 réponses sont valables, et personne ne pourra transiger sans avoir les instructions et inscriptions d'enregistrement. Les implications thérapeutiques peuvent être importantes en fonction du contexte.

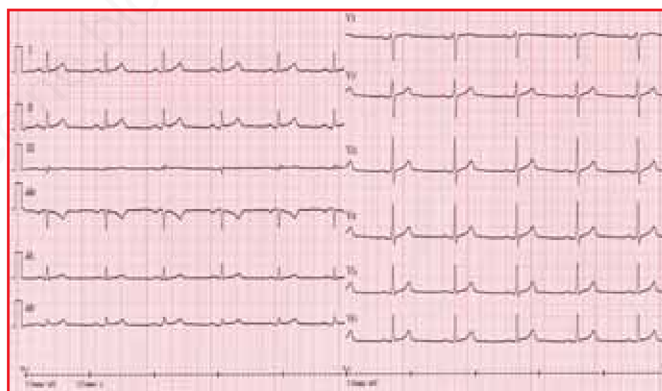


Tracé 1 : BAV 1° ou RSR sans BAV enregistrée à 50 mm/s ?



Tracé 2 : Même enregistrement que le tracé 1 avec vitesse et calibration qui définissent le tracé.

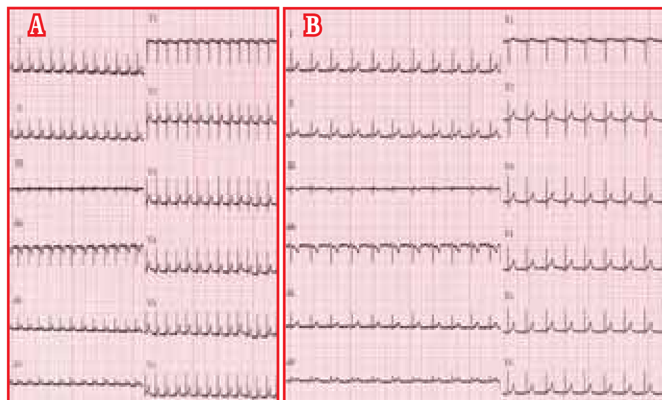
Le tracé 2 donne la solution, comportant la vitesse d'enregistrement et la calibration utilisées. Il s'agit bien d'un RSR avec bradycardie à 46 / mn, et BAV du 1[er] degré, le PR étant à 0,40 s.
Pour la suite de l'exposé, le tracé 3 sera le tracé de référence d'un patient sain ; nous allons décliner à partir de ce dernier, les divers incidents d'enregistrement possibles, et analyser leurs répercussions sur l'enregistrement.



Tracé 3, de référence, d'un sujet sain.

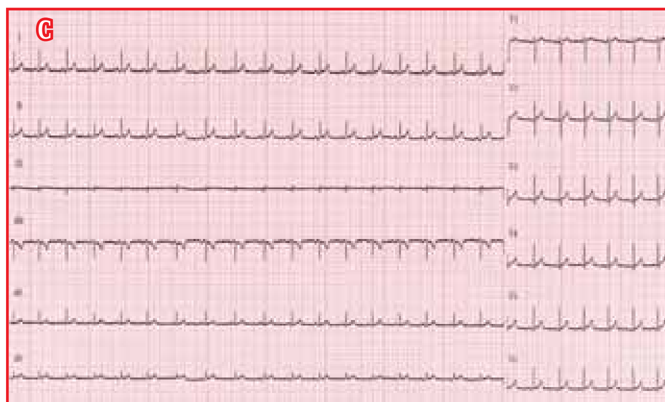
LES PIÈGES DE RYTHME CARDIAQUE

La détermination du rythme cardiaque est essentielle dans la chronologie de l'interprétation d'un tracé. Un tracé standard utilise une vitesse de défilement de 25 mm/s, permettant de calculer la fréquence cardiaque par la règle des 300/150/100/75/60 *(Urg Prat 88)*.



Tracés 4 A, B et C (sur la page suivante) : que voyez-vous ?

Les tracés 4 montrent quoi ? Pour A, êtes-vous d'accord avec tachycardie supra-ventriculaire à complexes fins, à 325 cycles/mn ? Est-ce un



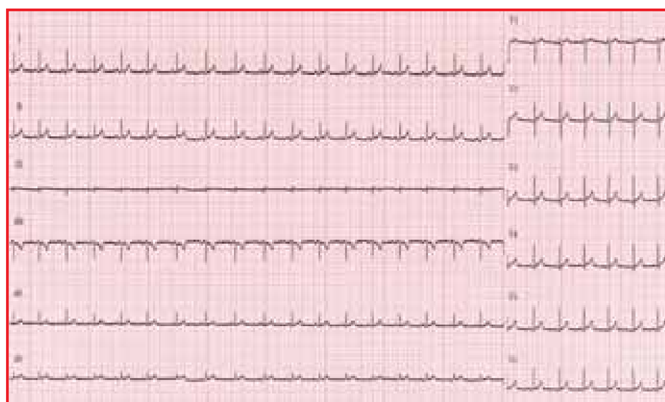
accès de maladie de Bouveret ? Pour le tracé B, tachycardie sinusale à 162 cycles/mn ? Pour le tracé C, tachycardie sinusale à 130 cycles/mn ? Toutes ces réponses sont justes et fausses en même temps car aucune référence à la vitesse d'enregistrement n'est notée. En fait, il s'agit du même tracé enregistré en A à une vitesse de 5 mm/s, en B à 10 mm/s, et en C à 12,5 mm/s. La fréquence est toujours la même à 65 cycles/mn, ce n'est que le défilement qui varie. Bien entendu, la prise en charge d'un accès de Bouveret ou d'une tachycardie sinusale, ou d'un RSR n'est pas du tout identique.

LES PIÈGES DE L'AMPLITUDE DU TRACÉ

Un enregistrement standard s'effectue à 10 mm pour 1 mV, avec une calibration notée en début de tracé. Si cette calibration fait défaut ou n'est pas réglée sur cette valeur, des perturbations peuvent survenir, soit à type d'écrasement des complexes ou d'étirement de ces derniers. Le tracé 5, enregistré avec une amplitude à 2,5 mm pour 1 mV, révèle des complexes microvoltés évoquant un épanchement péricardique voire une tamponnade. Apparaissent des dérivations quasiment plates, notamment en périphérie *(DIII ou aVF)*. Idem pour le tracé 6 sous une calibration de 5 mm / mV.



Tracé 5 : enregistrement avec une amplitude de 2,5 mm / mV.



Tracé 6 : enregistrement avec une amplitude de 5 mm / mV.

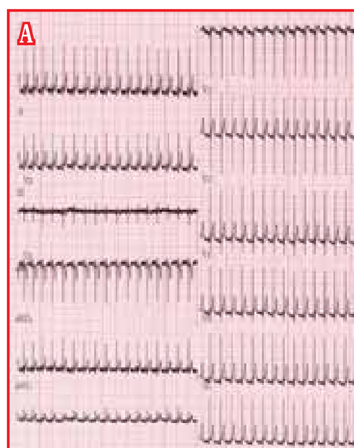
À l'inverse, les amplitudes supérieures à 10 mm / mV donneront des tracés avec chevauchement des QRS, surtout en précordial, et feront évoquer à tort des hypertrophies ventriculaires, voire des sus-décalages débutants chez les patients jeunes avec un certain éréthisme cardiaque *(tracé 7)*.



Tracé 7 : amplitude de 20 mm.

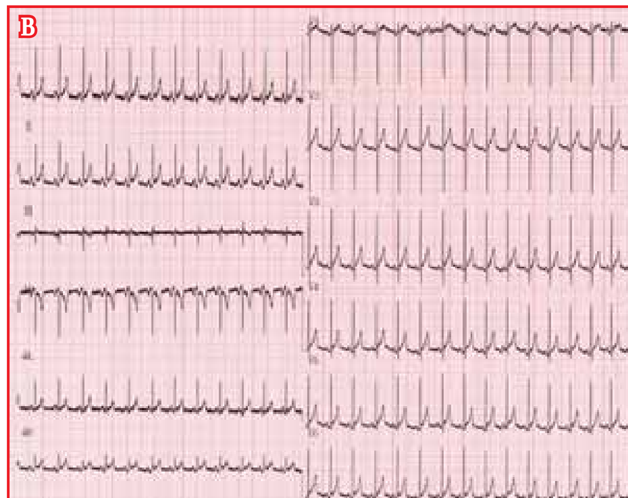
LES PIÈGES AVEC ASSOCIATIONS VITESSE ET AMPLITUDE

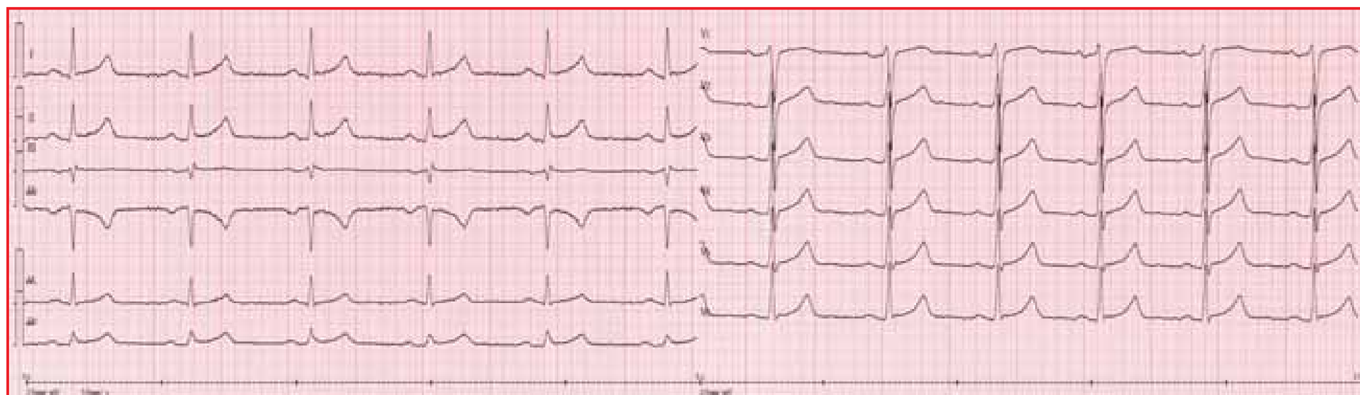
Ces deux erreurs de calibration peuvent bien entendu se potentialiser, comme cela est visible dans les tracés suivants *(tracé 8 A et B)*. Le tracé A est enregistré à une vitesse de 5 mm/s, avec une amplitude calibrée à 20 mm / mV. Il en résulte un aspect de tachycardie rapide, à complexes très fins, à plus de 300 par minute, évoquant une tachycardie supra-ventriculaire très rapide. Un tel tracé est possible sous certaines conditions *(sujet très jeune, nouveau-né)*. Le tracé B semble plus plausible et pourrait correspondre à un adolescent après un effort.



Tracé 8 A : vitesse de 5 mm/s et amplitude de 20 mm / mV.

Tracé 8 B : vitesse de 10 mm/s et 20 mm / mV.




Tracé 9 : vitesse de 50 mm/s et amplitude de 20 mm / mV.

Parfois, l'aspect du tracé peut être moins choquant, et ce n'est que la fréquence observée qui étonnera. Le tracé 9, avec double vitesse et double amplitude, enregistre des complexes QRS d'aspect normal, mais avec un possible BAV du 1er degré, et une bradycardie à 33 cycles / mn. La repolarisation paraît suspendue notamment en inféro-latéral.

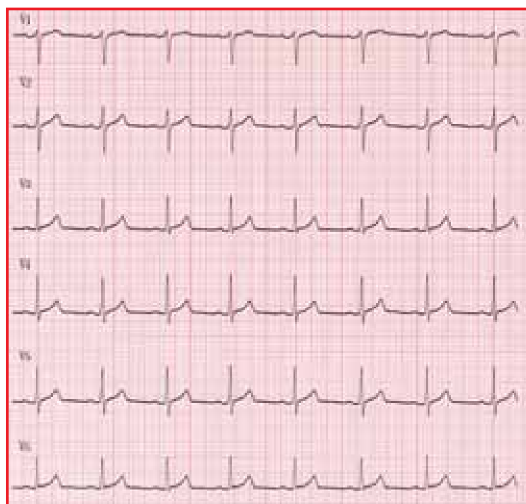
LES PIÈGES DE POSITION DES ÉLECTRODES

Les inversions d'électrodes sont fréquentes et régulières, mais sont aisément décelables en respectant, et par conséquent en recherchant, quelques règles de base que l'on peut appeler les règles de territoire. Les complexes doivent être concordant entre eux, notamment dans les territoires coronaires explorés.

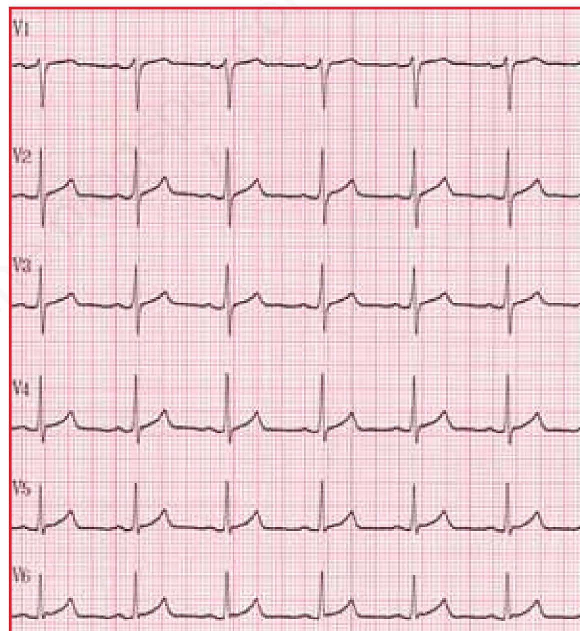
L'interventriculaire antérieure qui irrigue la paroi antérieure du ventricule gauche, correspond au territoire précordial : de V1 à V5 (voire V6) il doit y avoir une progression régulière de R, et en parallèle mais un peu retardée, une diminution de la profondeur de S. Un rabotage de R en antérieur en possible en cas de séquelles d'infarctus, mais la logique persiste et n'est que retardée avec un démarrage de R en V3 ou V4 (Urg Prat 88).

En clair,

- R en V1 est inférieur à R en V2 qui est inférieur à R en V3, qui est inférieur à R en V4, qui est inférieur à R en V5, qui est inférieur à R en V5, et
- S en V1 est plus profonde que S en V2, qui est plus profonde que S en V3, qui est plus profonde que S en V4, qui est plus profonde que S en V5, qui est plus profonde que S en V6
- ou plus schématique [R1<R2<R3<R4<R5] et [S1>S2>S3>S4>S5>S6].


Tracé 10 : inversion de V3 et de V5.

Le tracé 10 ne respecte pas cette logique : R1<R2<R3<R4=R5>R6 et S1>S2>>S3<S4<S5>S6. Ces anomalies sont dues à une inversion de V3 et de V5, qui perturbent la logique de progression de R et de régression de S.

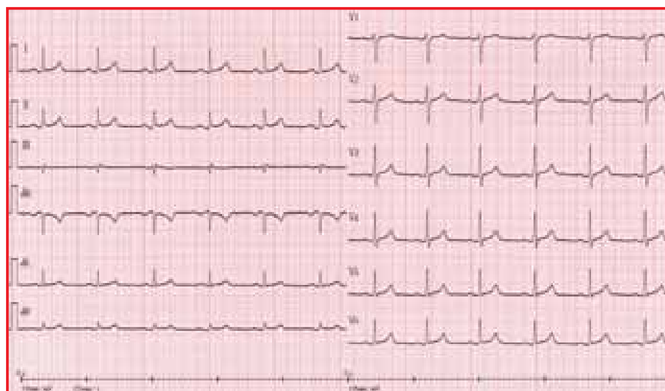

Tracé 11 : malposition de V3.

Le tracé 11 révèle une malposition d'une électrode un peu plus difficile à visualiser mais très fréquente, à savoir R2>R3. Si une droite verticale, parallèle à la colonne vertébrale est tracée dans l'espace, la bonne position des électrodes se vérifie par une progression de V1 à V6 *(schéma Urg Prat 86)*. Les droites passant par V2 et V3 sont très proches l'une de l'autre, mais V3 reste entre V2 et V4. Il ne s'agit pas réellement d'une inversion d'électrodes, mais V3 est placée entre V1 et V2, le plus souvent du fait de l'anatomie de la personne *(sein, prothèse mammaire, …)*. À l'extrême, une onde Q isolée en V3 est possible.

Dans les dérivations périphériques, DI et aVL *(territoire latéral haut, irrigué par l'artère circonflexe)*, les complexes QRS doivent se ressembler de prêt, même aspect. DI positif et aVL négatif *(ou l'inverse)* n'est pas possible physiologiquement.

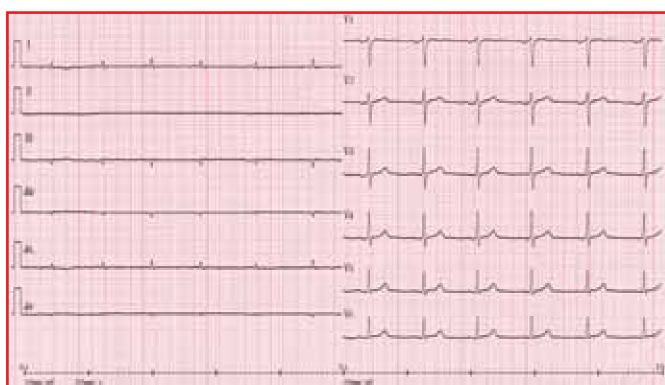
Toujours en périphérie, DII, DIII et aVF *(territoire inférieur, généralement irrigué pas la coronaire droite)*. Les tracés 12 à 14 révèlent des inversions d'électrodes par non respect des couleurs RNVJ.

Une inversion entre le Vert et le Noir *(membres inférieurs droit et gauche)* ne donne quasiment pas de modifications au tracé *(tracé 12)*. Le tracé est dans les limites de la normale.



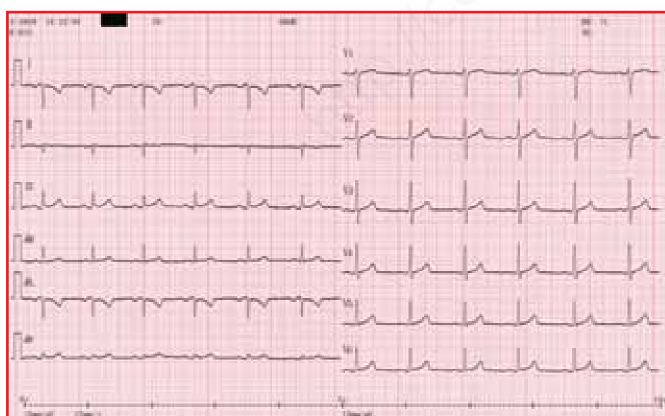
Tracé 12 : inversion V et N.

Une inversion des électrodes rouge et noire *(membres supérieur et inférieur droits)* est plus flagrante avec un enregistrement quasi-inexistant sur DII, DIII, aVF, et microvolté en DI-aVL, comme le prouve le tracé 13.



Tracé 13 : inversion R et N.

L'inversion la plus aisée à reconnaître est celle reproduite sur le tracé 14, avec inversion des électrodes rouge et jaune *(membres supérieurs droit et gauche)*, puisque apparaît alors une discordance entre DII – négatif -, DIII - positif -, mais surtout aVR se positive.

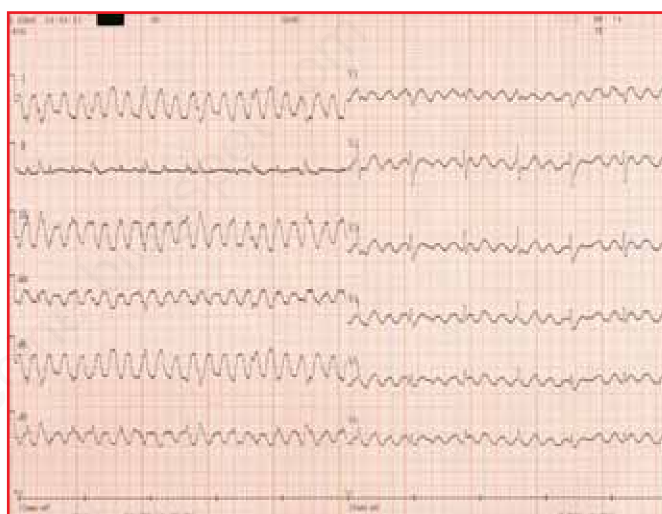


Tracé 14 : inversion R et J.

LES PIÈGES LIÉS AUX APPAREILS ENREGISTREURS

Deux principaux types sont à reconnaître dans cette catégorie, à savoir les artéfacts et les erreurs d'interprétation *(pour les appareils dotés d'un module d'aide à l'interprétation)*.

Les artéfacts peuvent avoir des causes multiples. Contractions musculaires, comitialité, maladie de Parkinson, maladie musculaire, hoquet, interférence électrique, prise de mise à terre défectueuse, type de courant, artéfact des 60 Hz, … et la liste est loin d'être exhaustive, sont toutes des causes potentielles d'artéfacts inscrits sur le tracé. Ils sont en général aisément reconnaissables par des parasites de la ligne de base, plus ou moins amples, mais avec persistance d'un tracé ECG normal surajouté à ces artéfacts. La mise en place d'eau comme conducteur entre les électrodes et la peau, l'utilisation d'électrodes pré gélifiées, l'utilisation de filtres, le fait de demander au patient de se relaxer, de ne plus parler, … sont tous des éléments permettant de minimiser ces interférences. Le tracé 15 est caricatural. Il s'agit d'un tracé fait à titre systématique, préopératoire, chez un patient de 70 ans présentant une fracture du col du fémur. Un diagnostic de flutter ventriculaire a été évoqué. Mailles larges, régulières à 300 par minute en DI. Est-ce possible ? Non, et pour de multiples raisons. La première est qu'un flutter ventriculaire est rarissime, et en général dégénère en quelques secondes en fibrillation ventriculaire. Devant tout ECG d'interprétation difficile, il faut revenir aux bases. Voit-on des ondes P ? Le rythme est-il régulier ? Les QRS sont-ils fins ou larges ? Ces 3 questions vous donne la réponse.

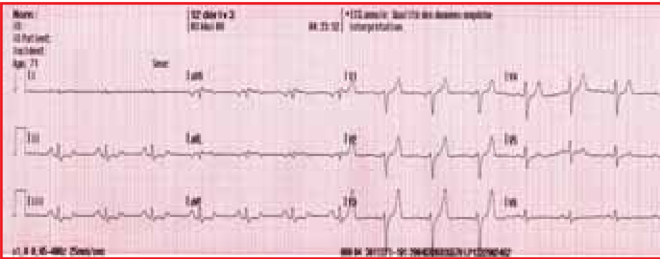


Tracé 15 : artéfacts électriques avec complexes QRS réguliers visibles.

Voit-on des ondes P ? A priori non, du moins pas au premier abord.
Le rythme est-il régulier ? En précordial à priori oui.
Les QRS sont-ils fins ou larges ? En précordial, ils sont fins, avec une fréquence à 74 cycles / mn.
Complexes fins, réguliers à 74/mn, c'est trop rapide pour une origine ventriculaire *(Urg Prat 91)*. Cela ne peut donc être que supra-ventriculaire *(oreillette ou nœud)*. Si cela est supra-ventriculaire, les mailles de la ligne de base sont trop grandes pour être une fibrillation, et bien plus organisée. Est-ce un flutter ou une tachycardie atriale ? Si oui, les rapports entre ces ondes et les QRS en précordial doivent être identiques d'un complexe à l'autre. Or si sur le 2e QRS en V2, cette onde est proche du QRS, elle l'est moins pour le 3e QRS en encore plus distante pour le 4e complexe, donc cela ne colle pas. Un rythme QRS régulier avec une activité supra-ventriculaire irrégulière ne peut pas exister.
Notre réflexion est par conséquent fausse. Reprenons alors notre première question : Voit-on des ondes P ? Les ondes P sont classiquement mieux visibles dans les dérivations périphériques, et le seul endroit qui se rapproche le plus d'une trace lisible est DII. Les QRS sont réguliers en précordial, ils doivent l'être en périphérie. Les complexes QRS sont donc les ondes les plus amples que l'on devine en DII, entrecoupées de 2 ondes pointues plus petites, qui ont aussi l'air régulières mais à une autre fréquence *(environ 160/mn)*. Si les QRS sont réguliers à 74/mn, il faut trouver une onde P avant. En regardant de prêt, le 3e QRS en DII est précédé d'une onde P tout à fait nette, avec un PR à 0,16 s. Cette onde P permet en fait de démasquer les autres ondes P qui précèdent les QRS en DII, et qui s'ajoutent aux artéfacts autres. Trouver une onde P sur un rythme régulier signifie que le rythme est sinusal. Il s'agit effectivement d'un tracé en rythme sinusal régulier à 74 / mn, avec

QRS fins, et si l'on examine les ondes en regard des QRS détectés en DII, on remarque sur les autres dérivations en périphérie les QRS qui s'ajoutent aux ondulations de base.
L'appareil a été éteint, réinitialisé, les électrodes restées en place chez ce patient, le secteur débranché, l'appareil utilisé sur batteries et un nouvel enregistrement s'est avéré strictement normal. Ces ondulations de base étaient dues à un onduleur.

Faut-il croire les modules d'aide à l'interprétation des enregistreurs ? La réponse pour moi est simple : autant on peut se fier aux mesures de durée effectuées par l'appareil, autant il ne faut pas tenir compte de son interprétation. Le tracé 16 en est encore une illustration pure et simple. La qualité des données empêche l'interprétation !!!
En médecine d'urgence, il est rare d'obtenir un tracé avec si peu d'artéfact.



Tracé 16 : interprétation non possible ???

CE QUE L'HOMME PEUT FAIRE

La présence d'une onde Q isolée, peu profonde en DIII peut être physiologique, et l'inspiration profonde du sujet la fera disparaître. Le tracé 17 est une caricature de ce que peut faire l'homme simplement en simulant une manœuvre vagale. Observez bien DIII. Le rythme est sinusal, régulier à 72 / mn. On demande de faire une inspiration profonde en bloquant sa respiration, dès le 7e complexe, le QRS se positive, le rythme provient du sinus coronaire (onde P négative en DIII) et se ralentit, on observe même un sus-décalage de ST en DII-DIII-aVF qui apparaît mais reste ascendant. La situation revient à la normale après reprise de la respiration.

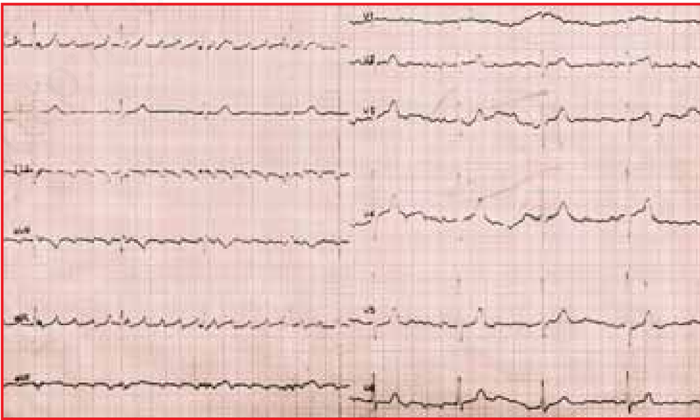
CE QU'IL FAUT RETENIR

- L'interprétation du tracé est dépendante de la qualité du tracé
- La standardisation du tracé est de 25 mm/s pour la vitesse, avec une amplitude de 10 mm/mV
- Les inversions d'électrodes peuvent simuler des ondes Q
- Il faut être critique, surtout lorsque l'interprétation nous semble complexe, et revenir à des questions simples
- Il faut parfois voir plus loin que ce que nos yeux veulent nous faire voir au premier abord
- Un tracé peut en cacher un autre

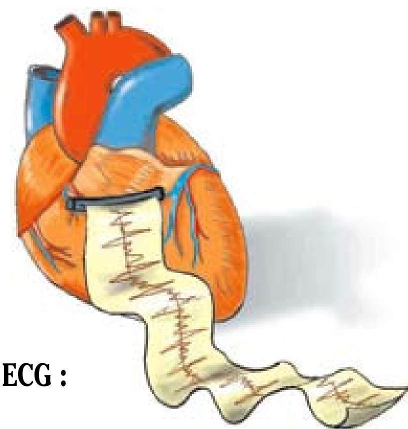


Tracé 17 : même sujet toujours, avec inspiration profonde.

Exercice avec interprétation selon « L'ECG pour les nuls »



Interprétation selon « l'ECG pour les nuls »	Traduction classique
Ondes P visibles en DII, toutes suivies d'un QRS et chaque QRS précédé d'une onde P	Rythme sinusal régulier
Ondes P non visibles dans les autres dérivations, mais présence d'une saccade à 280/mn semblant régulière, mais rythme sinusal régulier enregistré concomitamment sur d'autres dérivations concordantes, il s'agit donc d'artéfacts	
Fréquence régulière à 50 cycles/mn	à 50 cycles/mn
PR constant à 0,20 s	Pas de BAV du premier degré ou limite
QRS fins, sans oreille de lapin en V1 ou V6	Pas de bloc de branche
T positive dans toutes les dérivations sauf aVR et V1	Pas d'ischémie
Conclusion : rythme sinusal régulier à 50 cycles / mn, sans troubles conductifs, sans troubles de la repolarisation, mais avec des artéfacts diffus, non visibles isolément en DII. Il s'agit d'un patient ayant une maladie de Parkinson de l'hémicorps gauche	



ECG pour les nuls

Yannick GOTTWALLES

9 - Entre clinique et électrique, mon cœur balance

Pour un clinicien, deux interrogations majeures persistent devant la lecture de tout ECG :
- **y'a-t-il une ischémie que je ne vois pas ?**
- **existe-t-il des troubles qui peuvent me faire craindre pour la vie de mon patient à court terme ?**

Ces questions restent d'actualité devant toute douleur thoracique et devant tout bilan des sacro-saints *« malaises »*, **et leurs réponses doivent permettre de diminuer la mortalité post-consultation.**

Nous avons vu, depuis le numéro d'Urgence Pratique 2008 - 86, l'importance de la réalisation d'un ECG dans des conditions données de bon emplacement des électrodes, de vitesse et d'amplitude de tracé standardisées, et les caractéristiques des grands syndromes. Mais même si le tracé ECG comporte 12 dérivations *(ou 18 dans l'idéal)* analysant 12 traces de surface différentes, du fait de la morphologie tridimensionnelle des cavités cardiaques, il persiste des zones peu ou pas exploitables. Les signes n'apparaissent dès lors plus aussi évidents. Nous allons aborder les signes indirects des cardiopathies ischémiques et des troubles du rythme menaçants.

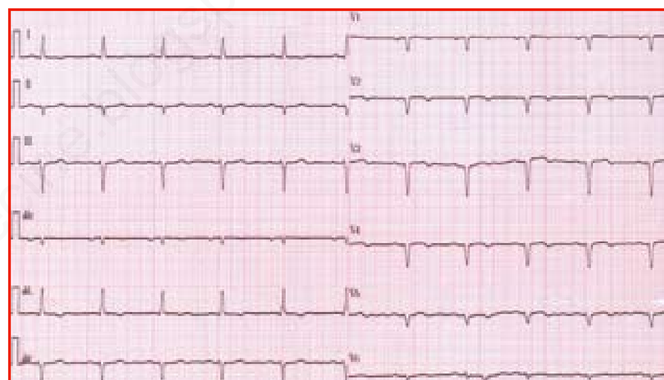
Les SCA (voir aussi Urg Prat 2009 – 94)
Le diagnostic des SCA ST+ est relativement aisé, hors bloc de branche gauche et stimulateur cardiaque. Cependant, près de 80% des SCA ne rentrent pas dans les ST+. Et si dans la majorité des SCA non ST+, un courant de lésion sous-endocardique *(ou sous-décalage)* est patent, il est des circonstances non rares où il convient de rechercher des signes mineurs de souffrance myocardique, mineurs dans leur expression, mais tout aussi significatif dans leur implication diagnostique afin de dépister les ECG suspects.

NORMALITÉ DE L'ECG (Urg Prat 2008 – 88)

Pour mémoire, la lecture d'un ECG normal c'est la recherche des items suivants :

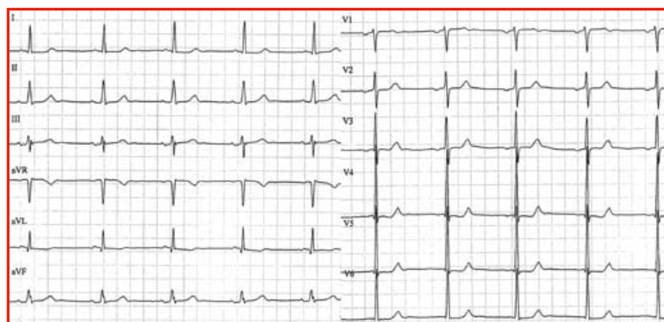
Items	Traduction de l'item
Il existe une onde P devant chaque complexe QRS et chaque QRS est suivie d'une onde P	Le rythme est sinusal
L'espace PR est constant d'un cycle à l'autre et est inférieur à 1 grand carreau	Est régulier, sans BAV
Les QRS sont fins, sans aspect de M de V1 ou de W en V6, et tous sont identiques	Il n'y a pas de bloc de branche, ni d'extra-systole
Il n'y a pas d'onde Q	Il n'y a pas de séquelles d'infarctus
DI est positif	Il n'y a pas d'hémibloc postérieur gauche
DII est positif	Il n'y a pas d'hémibloc antérieur gauche
ST est iso-électrique (pas de sus-décalage dépassant 0,5 mm)	Il n'y a pas de courant de lésion
Toutes les ondes T sont positives (sauf aVR et V1)	Il n'y a pas d'ischémie

À ces éléments de base, s'ajoutent la progression harmonieuse de l'onde R en précordial, la proportionnalité de l'onde T par rapport à R, l'harmonie des segments ST, et l'absence d'évolutivité dans un temps restreint. La progression harmonieuse de l'onde R en précordial a été expliquée dans Urg Prat 2008 – 88. L'absence de cette progression se traduira par la présence d'un rabotage de l'onde R, parfois appelé trou électrique, qui dans sa forme ultime sera une onde Q *(tracé 1)*.



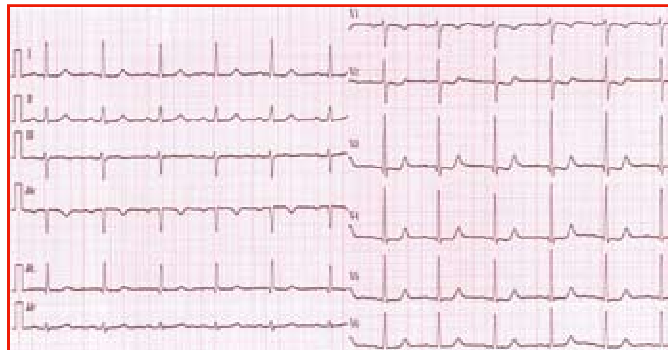
Tracé 1 : RSR avec absence de montée de l'onde R en antérieur étendu ; il ne s'agit pas d'une onde Q, car il existe une micro-onde R dès V3 ; à noter également un hémibloc antérieur gauche (DII négatif) et une ischémie sous-épicardique en antérieur et latéral haut (V2 à V5 et DI/aVL).

L'onde T *(Urg Prat 2008 - 90)*, dans les conditions normales, doit être proportionnelle en taille à l'onde R. Habituellement, l'amplitude de T correspond au tiers de l'amplitude de R, règle très grossière, mais aisément applicable.
Enfin, il existe une harmonie entre les QRS et le segment ST, pour les dérivations où l'onde R prédomine : si l'un est positif, l'autre est positif, et inversement. Les segments ST sont alors dits *« harmonieux »*.
Pour terminer, il est parfois utile de rappeler que la pathologie coronaire est une maladie évolutive, qui se signale par une symptomatologie douloureuse, et dont l'expression clinique est variable en fonction des degrés de sténose, des efforts, des besoins en oxygène, de la physiopathologie, … En conséquence, l'absence de modifications évolutives



Tracé 2 : patient de 57 ans, hypertendu connu, tracé de repos, de référence : RSR avec hypertrophie ventriculaire.

du tracé ECG alors qu'il y a une évolution de la clinique, est très peu en faveur d'une origine coronaire. Et l'inverse est également vrai : une évolution électrique parallèle à une évolution clinique de la douleur ne peut être qu'ischémique *(tracés 2 et 3)*.



Tracé 3 : même patient présentant une symptomatologie douloureuse angineuse, avec apparition d'un courant de lésion sous-endocardique en antérieur ; dès V2, le sous-décalage se majore, et devient plus net en V3 ; à l'arrêt de la douleur, le tracé de repos réapparaît.

POURQUOI ET COMMENT DÉPISTER LES ECG SUSPECTS ?

La recherche et le diagnostic des tracés ECG suspects permettent une prise de décision rapide, thérapeutique ou d'orientation. Si la prise en charge des SCA ST+ est bien codifiée, celle des SCA non ST+ l'est beaucoup moins, avec de surcroît une surmortalité nette dans ce groupe. Or, il est établi que tout traitement est d'autant plus efficace qu'il est mis précocement en place, ce qui est d'autant plus vrai dans une pathologie évolutive. Il est donc essentiel de diagnostiquer précocement ces tableaux afin de diminuer la mortalité et la morbidité des SCA non ST+.

Si un doute existe entre la clinique et le premier tracé, si vous avec un doute sur un signe ECG qui ne vous paraît pas parlant, il convient de répéter l'enregistrement ECG 15 minutes plus tard. Cette stratégie sera bien plus payante que la réalisation d'un cycle de troponines, qui est souvent une *« aberration pseudo-scientifique »* car :

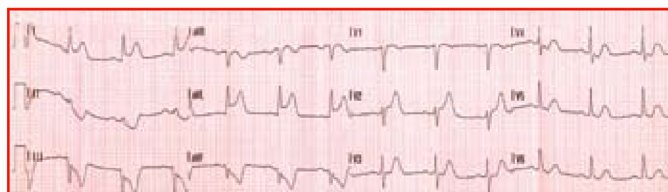
• Pour que les troponines augmentent, il faut une ischémie *(donc des douleurs)* d'au moins 20 voire 30 minutes ;

• Une ascension ne sera notée qu'après au minimum 4 heures de temps ;

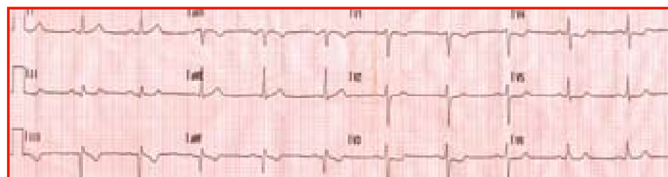
• Un premier dosage négatif à la 3e heure d'une douleur sera contrôlé 3 à 4 heures plus tard, soit une perte de temps d'au moins 6 heures au total ;

• Et en 6 heures, combien de troubles de rythme ou de mort subite peut-on faire ?

• En se rappelant qu'un trouble ECG apparaît après moins de 2 minutes d'ischémie coronaire, le choix est vite fait.



Tracé 4 : patient présentant une douleur thoracique intermittente depuis 24 heures, avec quelques accès de moins de 5 minutes – onde de Pardee en latéral haut avec miroir inférieur, sur sténose serrée de la circonflexe.



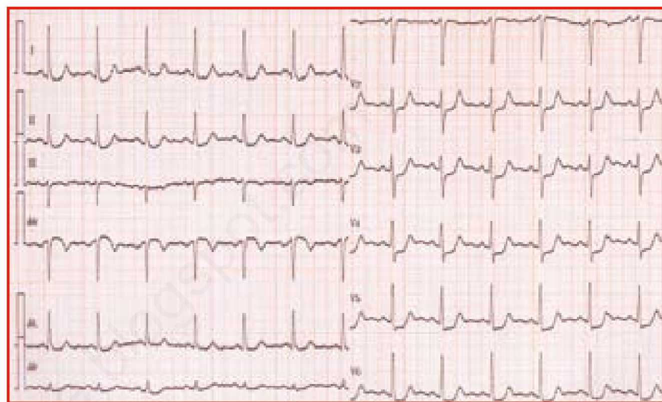
Tracé 5 : même patient, 6 minutes après l'enregistrement du tracé 4 : les troubles en V3-V4 sont les plus marquants, et vont disparaître dans les 5 minutes ; pour un tracé fait ultérieurement, celui-ci est normal, et les troponines seront non dosables ; pourtant, en bouchant sa circonflexe, le patient peut parfaitement fibriller et décéder.

LE SEGMENT ST *(Urg Prat 2008 – 90)* **:**

Si un sus-décalage est aisément reconnaissable, il en est de même pour les miroirs *(ST sous-décalé dans des dérivations opposées à celles où le ST est sus-décalé)*. Un infarctus inférieur aura un miroir antérieur et inversement, un sous-décalage en V1-V2 est un miroir du postérieur, … *(Urg Prat 2008 – 88) (tracé 4)*.

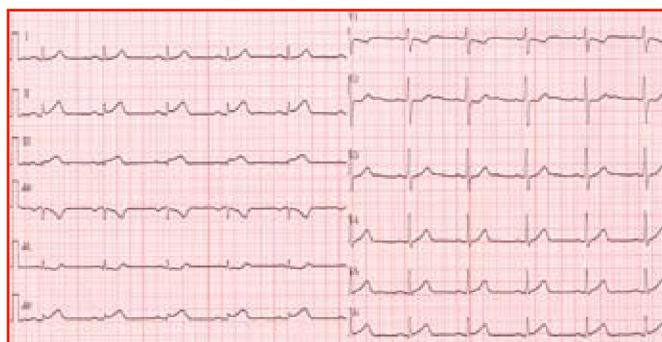
Toujours dans les miroirs, la repolarisation de V1 doit être grossièrement l'inverse de celle de V6 *(sauf pace-maker)*. V6 est le miroir naturel de V1 *(tracé 5)*. En cas de discordance, il y a anomalie.

Un courant de lésion sous-endocardique *(tracé 6)* est toujours un signe de gravité, d'autant plus qu'il se situe en V3, qui par définition ne peut pas avoir de segment ST sous-décalé physiologique. En présence isolément du tracé 5, nous pouvons affirmer sur V3 qu'il s'agit d'une cardiopathie ischémique, et dans un contexte de douleurs thoraciques, il serait criminel de ne pas confier ce patient aux cardiologues.



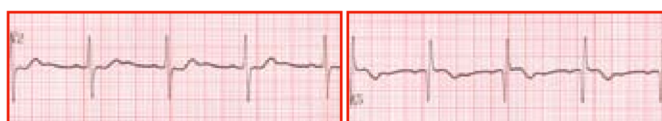
Tracé 6 : important courant de lésion en antérieur étendu = prise en charge immédiate et agressive.

La localisation du sous-décalage est également contributive. Le ventricule droit est axé sur DIII, à 120° *(schéma Urg Prat 2008 - 86)*. Le sus-décalage d'un SCA ST+ inférieur sera donc maximal en DIII, et l'inverse est vrai : le miroir de 120° est -60°, soit aVL, donc le sous-décalage sera maximal en aVL. Cette subtilité est majeure, car si le sus-décalage de DIII est supérieur à celui de DII, ou à l'inverse le sous-décalage de aVL est supérieur à celui de DI, l'origine ischémique est prouvée *(tracé 7)*.



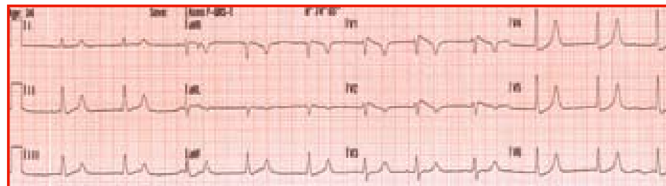
Tracé 7 : infarctus inférieur ; les signes maximaux sont en aVL (sous-décalage de ST quasi-inexistant en DI), et en DIII (sus-décalage maximal en DIII, même si l'onde T est plus ample en DII et aVF, c'est le sus-décalage qui prime) ; à noter le miroir en V2.

Dernier élément, n'hésitez pas à retourner votre tracé, et à le regarder par transparence, à l'envers et à l'endroit : l'œil visualise beaucoup plus facilement un sus-décalage qu'un sous-décalage ; en retournant le tracé, on découvrira des sous-décalages qui ne nous avaient pas frappés *(tracé 8)*.



Tracé 8 : à gauche, V2 du tracé 7, à droite, V2 du tracé 7 mais vu à l'envers ; autant le sous-décalage de V2 pouvait être considéré par certains comme une trémulation liée à la respiration de la ligne de base, autant en inversant le tracé une onde de Pardee débutante suivie d'une ischémie sous-épicardique est frappante .

L'ONDE T *(Urg Prat 2008 - 90)* **:**
Nous avons évoqué la proportionnalité de l'onde T par rapport à l'onde R. Une autre règle de normalité est celle où R doit écraser T : dans les dérivations où l'onde R prédomine, T est toujours inférieure à R. Dans le cas contraire, il s'agit soit d'une ischémie, soit d'une hyperkaliémie, elles sont toutes deux avec une onde T pointue, mais l'onde T ischémique est symétrique, avec une base large, l'onde T d'hyperkaliémie étant pointue à base fine *(tracé 9)*.

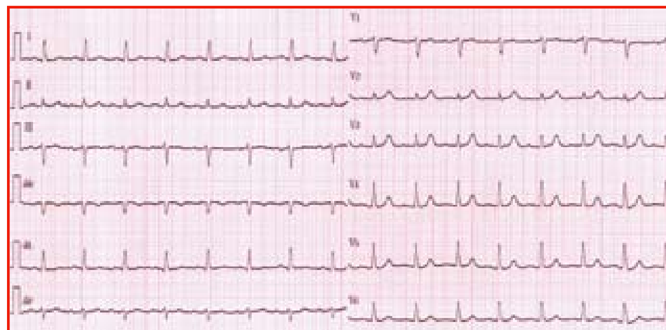


Tracé 9 : patient de 34 ans, en insuffisance rénale aiguë, avec hyperkaliémie à 7,8 mEq/l : hormis le bloc sino-auriculaire, l'onde T est pointue, de la taille des QRS, à base fine, avec cassure nette dans le segment ST.

Une trop grande onde T par rapport aux QRS est très suspecte d'ischémie, d'autant plus qu'elle est observée en V3-V4 *(tracé 10)*.
Dernier point concernant l'onde T, sur un tracé normal, cette onde se fond avec la fin du complexe et le segment ST. S'il existe une cassure nette, ou si la détermination du début de l'onde T est possible, il s'agit d'une onde T anormale *(tracé 9)*.

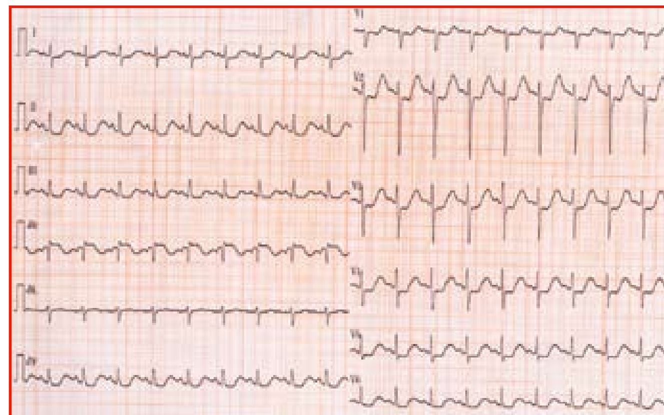
L'ONDE Q
Image de séquelle de nécrose tissulaire myocardique, elle est également évolutive dans le temps, pouvant régresser voire disparaître à distance d'un épisode. Son apparition témoigne d'un délai long d'anoxie cellulaire. Elle reste encore parfois le témoin d'un défaut de prise en charge où le temps n'a pas été donné à une procédure de revascularisation, mais à l'attente de troponines positives, ou pire au contrôle d'une troponine déjà positive.

LES QRS FRAGMENTÉS
En regard de zones ischémiées et nécrosées, une altération de la dépolarisation existe *(Urg Prat 2008 – 88)*. Ce phénomène implique une hétérogénéité des potentiels d'action, traduite par des QRS fragmentés. Ils sont nommés fQRS. Ils peuvent être évoqués en l'absence de bloc de branche, sur des QRS restant fins, et lorsqu'ils sont visibles sur 2 dérivations contiguës. Classiquement on visualise une onde R', un crochetage de S, puis une onde R''.
Ils sont le signe d'une cicatrice d'infarctus, avec les complications potentielles notamment rythmiques des cardiopathies ischémiques *(tracé 10)*.



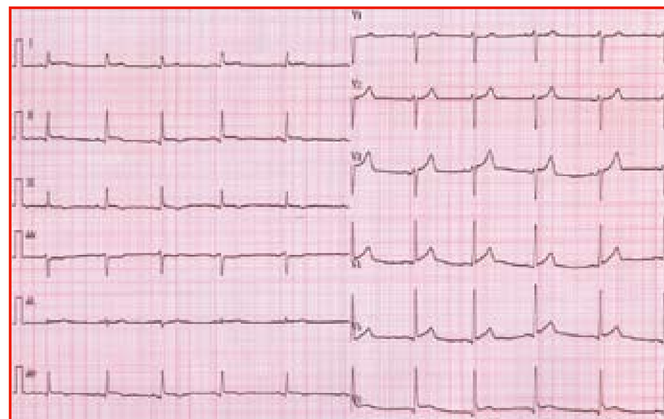
Tracé 10 : patient adressé pour troponines positives : si un tracé avait été fait, on note T trop ample par rapport au QRS en V2-V3, T symétrique dans les mêmes dérivations, et un crochetage des QRS (rSr's' en V1 – rsr's' en V2).

aVR
aVR tourne le dos à tout le ventricule gauche, seule cavité réellement efficace au niveau musculaire. Sa positivité est d'une grande aide, car annonce l'origine ventriculaire du complexe. La présence d'un sus-décalage supérieur à 1 mm est le signe d'une lésion serrée du tronc commun ou de l'IVA proximale, d'autant plus qu'il est accompagné d'un courant sous-endocardique en antérieur étendu. C'est un signe de gravité majeur, les patients pouvant présenter une mort subite par occlusion du tronc *(tracé 11)*.



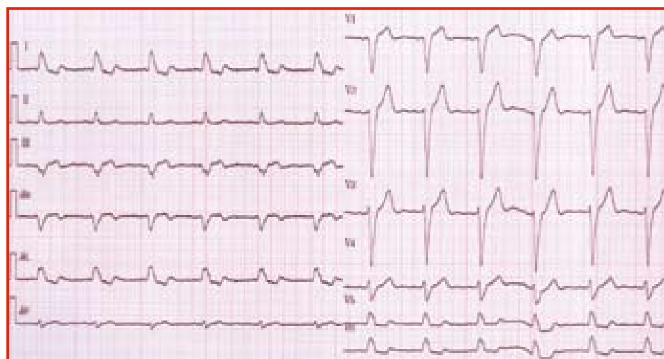
Tracé 11 : important courant de lésion sous-endocardique en antérieur et inférieur, avec un aspect net d'onde de Pardee en aVR ; ce patient va mourir dans les minutes qui suivent ou se mettre en état de choc cardiogénique : il existe une sub-occlusion du tronc commun, avec une occlusion ancienne de la coronaire droite, ce qui signifie qu'il vit sur un fil ; les signes en aVR sont moins nets sur le tracé 6, mais sont présents également.

DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS D'UN SUS-DÉCALAGE DU SEGMENT ST *(Urg Prat 2009 – 93)* **:**
L'hypertrophie ventriculaire gauche *(HVG)* est parfois de diagnostic difficile. Il existe des critères d'amplitude, le plus connu étant l'indice de Sokolow *(somme de R en V5 et de S en V1 ≥ 35 mm)* ; un tracé où les complexes se chevauchent est très évocateur d'une HVG. Cependant les anomalies de la repolarisation qu'elle entraîne, peuvent être évocatrices d'autres pathologies : s'il y a une discordance entre les QRS et les ondes T, s'ils sont soit positifs/négatifs, soit négatifs/positifs, cette discordance est très évocatrice d'HVG. Le tracé 2 enregistre une HVG avec des complexes se chevauchant en l'absence d'erreur d'amplitude, et une discordance entre QRS et segment ST *(même si les ondes T restent harmonieuses) (voir aussi tracé 16)*.
La repolarisation précoce survient préférentiellement chez un sujet jeune, masculin, avec un aspect de ST qui reste concave vers le haut, sans miroir, et sans évolutivité. Cela correspond en fait à la non-possibilité de descente de l'onde R pour rejoindre la ligne iso-électrique, avant d'entamer le segment ST.
Dans une péricardite, il n'y a pas de miroir, et il peut exister un sous-décalage du segment PQ qui va majorer l'impression du sus-décalage de ST. Les troubles prédominent dans les dérivations inférieures *(tracé 12)*.

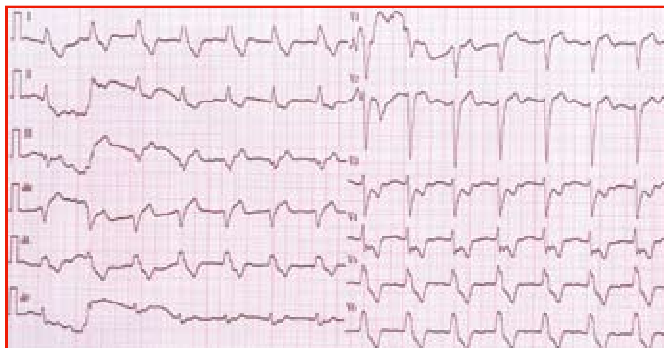


Tracé 12 : les signes maximaux sont en DII-aVF en non en DIII, maximaux aussi en DI et non aVL, il y a un sus-décalage sans miroir, bien que l'ensemble soit territorialisé en inféro-latéral : il s'agit typiquement d'une péricardite.

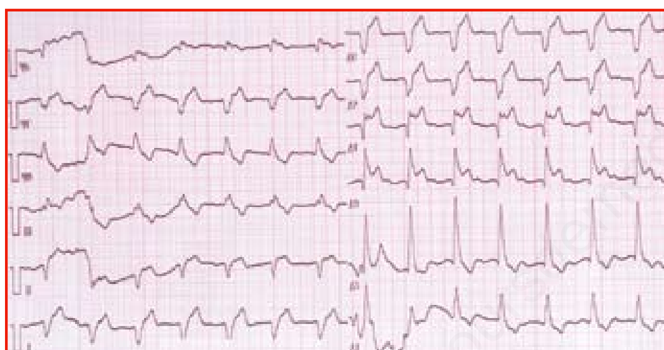
Un bloc de branche gauche *(Urg Prat 2008 – 88)* aura un aspect d'onde de Pardee survenant sur un complexe large *(tracé 13)*. Mais malgré ce bloc, il est parfois très aisé de faire le diagnostic de cardiopathie ischémique aiguë, sur l'évolution des tracés *(tracés 14 et 15)*.



Tracé 13 : bloc de branche gauche typique.



Tracé 14 : même patient qu'en 13, avec douleurs thoraciques constrictives : apparition d'un courant de lésion en antérieur étendu.



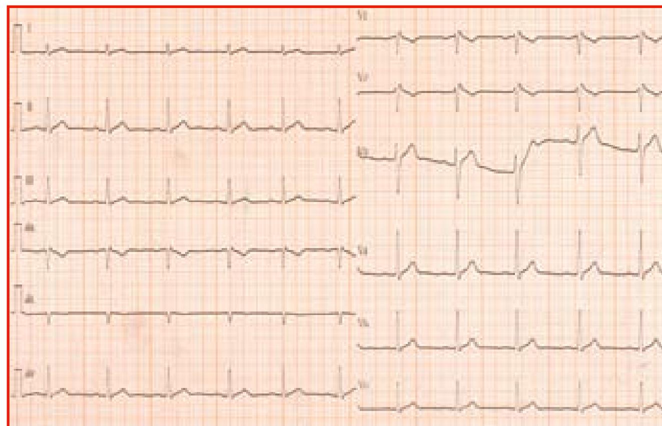
Tracé 15 : identique au 14, mais regardé par transparence et à l'envers : l'image en cathédrale en V3 et V4 de l'onde de Pardee est criante, malgré le bloc de branche gauche.

Un anévrysme ventriculaire séquellaire d'un infarctus révèlera une onde de Pardee sans miroir, stable dans le temps *(Urg Prat 2009 - 93)*.

Un syndrome de Brugada-Brugada correspond à un aspect de bloc de branche droit avec sus-décalage de ST en V1-V2. Il existe un haut risque rythmique, avec régulièrement une histoire familiale de mort subite ou de perte de connaissance - voir « *Syndrome de Brugada* » - J.P. Jousse. Urg Prat 2008 - 86 ; 51-52 ; « *Syndrome de Brugada ?* » N. Belin - Urg Prat 2009 – 92 ; 55-56 *(tracés 16 et 17)*.



Tracé 16 : patient de 23 ans, admis pour perte de connaissance, 2e épisode ; il y a une HVG nette (amplitude, discordance des QRS/T) mais surtout un aspect de BBD avec sus-décalage de ST en V1-V2, typique d'un syndrome de Brugada de type 1.

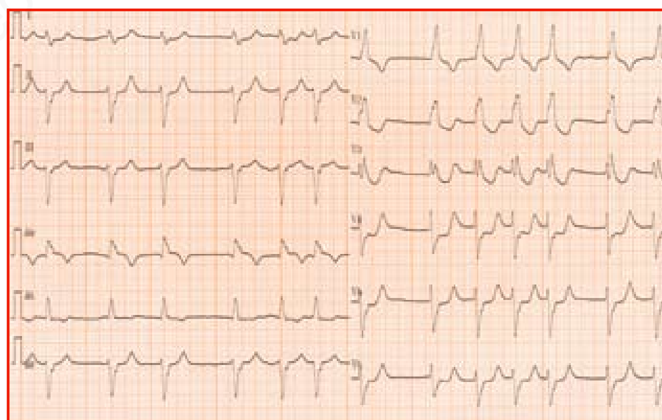


Tracé 17 : patient de 19 ans adressé pour perte de connaissance évoluant dans une histoire de palpitations et de lipothymies depuis 1 an ; l'aspect est moins net, mais reste très évocateur avec un sus-décalage de ST en V1-V2, nous sommes dans un Brugada de type 2.

DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS DU ST- :

Les variations physiologiques : il faut se souvenir que l'ECG enregistre sur un même individu 12 dérivations différentes dont la repolarisation peut varier durant le nycthémère, et que ces dérivations ont aussi une variabilité interhumaine nette.

Une cupule digitalique, une hypothermie ou un trouble métabolique *(notamment une hypokaliémie)* sont responsables de troubles de la repolarisation de ce type *(Urg Prat 2009 – 93) (tracé 18)*.



Tracé 18 : patient de 72 ans, adressé pour hypothermie à 32,8°C, sous digitaliques au long cours du fait de son ACFA, avec BBD et HBAG ; on distingue clairement l'onde J d'Osborne en V4.

LES ANOMALIES POUVANT FAIRE CRAINDRE UN TROUBLE DU RYTHME POTENTIELLEMENT LÉTAL

Je vous invite à lire l'excellent article du Dr Pierre BÉLON, intitulé « *Les malaises* » (Urg Prat 2008 - 87 ; 31-34). Il clarifie la prise en charge de cette pathologie.

Dans la pratique courante, deux cas de figure peuvent se rencontrer.

- ***Le premier est celui d'un ECG réalisé à titre systématique***, chez un sujet apparemment sain *(visite d'aptitude par exemple)*. Les anomalies de l'ECG qui doivent être recherchées sont le syndrome de Brugada, le syndrome de Wolff Parkinson White *(WPW)*, les extra-systoles ventriculaires *(ESV)*, la dysplasie arythmogène du ventricule droit *(DAVD)*, le QT long *(tracés 19 et 20)*, et la fibrillation auriculaire *(FA)*. Les ondes à connaître sont essentielles *(figure 1)*.
- ***La seconde catégorie sont les ECG réalisés dans le cadre de symptômes***, de points d'appel cardiaques ou rythmiques, ou d'un bilan d'une pathologie. Les anomalies à rechercher sont toutes les cardiopathies

(ischémiques, valvulaires, post-HTA, ...), en plus des précédentes. Dans ces conditions, une HVG, des troubles du rythme, des anomalies des QRS seront notés.

Chez un sujet dit sain, en routine, il faut donc éliminer		
Syndromes	**Signes électriques**	**Références Urg Prat**
Brugada	BBD avec ST+ en V1-V2	2008 - 86 / 2009 - 92
WPW	Aspect de PR court, onde delta sur la phase ascendante du QRS, visible en fonction du territoire analysé et de sa localisation	
ESV	« Tardive, monomorphe, isolée » versus « précoce, polymorphe, multiple, couplée »	2009 - 91
DAVD	T négatives en précordial droit et onde epsilon	
QT long	QT mesuré ≥ 0,40	2008 - 90
FA	Pas d'onde P, rythme irrégulier	2009 - 91

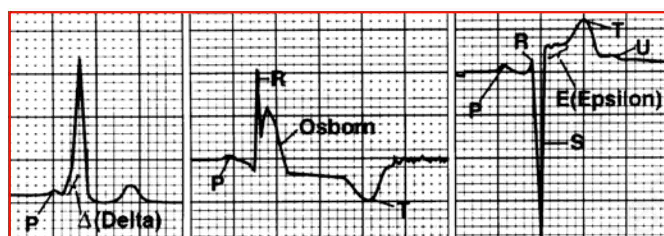
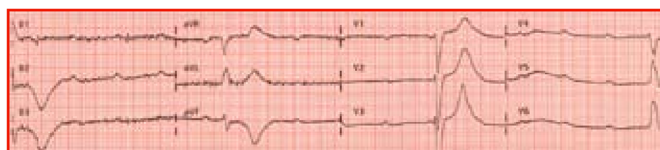


Figure 1 : Les ondes à connaître. L'onde delta = pré-excitation. L'onde epsilon = DAVD. L'onde J d'Osborne = hypothermie.



Tracé 19 : patient en BAV III, sous amiodarone et béta-bloquants ; les ondes P sont bien visibles en V4, le QRS est large, mais surtout le QT est monstrueux.

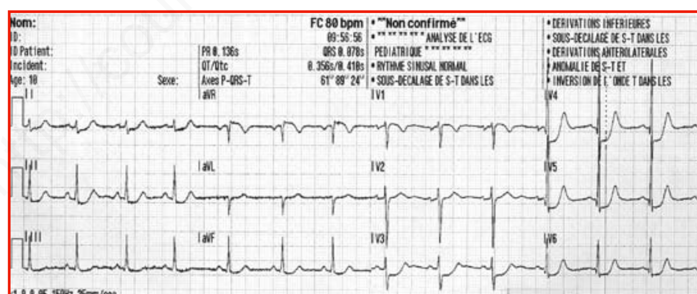


Tracé 20 : même patient qu'en 19, avec survenue d'une ESV dans la période réfractaire du QRS, engendrant un passage en tachycardie ventriculaire à 156 cycles/mn ; le diagnostic de TV est porté sur le tracé comparatif précédent ; en l'absence de celui-ci, il serait porté sur la tachycardie, la fréquence, et la positivité d'aVR, le BBD et l'HBAG n'étant pas contributifs au diagnostic de TV.

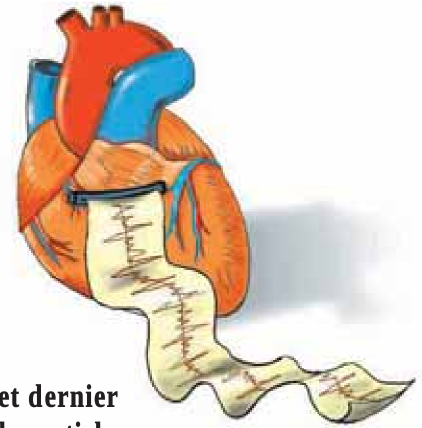
Ce qu'il faut retenir

1. Le premier signe d'un infarctus reste la douleur coronaire
2. Devant tout doute, il faut réitérer les tracés et les comparer
3. Le ST ischémique se caractérise par une évolutivité dans le temps, parallèle à l'évolution de la clinique
4. Le ST ischémique est maximal en DIII (ou aVL), et trouve son miroir
5. Un ST ischémique est totalement anormal en V3 (et V2)
6. R doit progresser, parallèlement à S qui régresse
7. T est proportionnelle à R et R écrase T
8. T pointue à base large = penser ischémie, T pointue à base fine = penser hyperkaliémie
9. En cas d'HVG, il y a une discordance entre les QRS et l'onde T
10. Un ECG doit permettre d'éliminer un Brugada, un WPW, des ESV menaçantes, une DAVD, un QT long et enfin une FA asymptomatique

Un tracé pour s'entraîner



Interprétation selon « l'ECG pour les nuls »	Traduction classique
Patient de 10 ans	Patient de 10 ans
Onde P visible, fréquence régulière, avec un QRS après chaque onde P et avant chaque autre P	Rythme sinusal régulier
Fréquence moyenne à 80 cycles/mn	à 80 cycles/mn
PR constant	Pas de BAV du premier degré
Les complexes sont fins mais amples dans les précordiales	Attention, tracé d'un enfant de 10 ans => les critères d'amplitude ne sont pas valables
QRS fins, sans oreille de lapin en V1 ou V6	Pas de bloc de branche
ST sous-décalé de V3 à V6, et en DI, DII, DIII et aVF	Courant de lésion sous-endocardique étendu
Aspect d'onde de Pardee isolé en aVR	
T positive dans toutes les dérivations sauf aVR et V1	Pas d'ischémie
Conclusion : rythme sinusal régulier à 80 cycles / mn, sans troubles conductifs, avec SCA non ST+ chez un enfant de 10 ans. Au niveau clinique, il s'agit d'un enfant ayant eu un point de côté puis une douleur thoracique au décours d'un footing. Il existe une anomalie de naissance du tronc commun qui est comprimé par l'artère pulmonaire à l'effort, expliquant la symptomatologie.	



ECG pour les nuls

Yannick GOTTWALLES

10 - Un arbre décisionnel et c'est tout

La route a été longue au décours de ces derniers mois pour nous amener à ce 10e et dernier chapitre de l'ECG pour les nuls. Ce dernier épisode se doit d'être la synthèse de tous les articles précédents, dont l'aboutissement sera la réalisation d'un algorithme unique d'interprétation simplifiée de l'électrocardiogramme basé sur les 5 éléments.

ÉTAPE 1 : LE MAÎTRE SIGNE

Comment débuter un tel algorithme ? Quel est le premier signe à rechercher sur un tracé, signe dont découlera toute notre stratégie de prise en charge ? Quel signe est suffisant à lui seul pour déterminer un certain nombre de diagnostics, orienter des démarches ou des thérapeutiques diverses, sans avoir besoin de confirmation d'autres examens complémentaires ? Vous le savez, ce premier élément est tout simplement de l'onde P.
Sa présence confortera la bonne fonctionnalité du système électrique cardiaque au moins dans la partie initiatrice de cette activité électrique. Son absence orientera d'emblée sur un type de trouble du rythme ou de la conduction, avec une implication thérapeutique immédiate le plus souvent.

• L'onde P est présente, le nœud sinusal est peut-être fonctionnel ? La seconde phrase à se remémorer est alors *« chaque onde P est suivie d'un QRS, lui-même suivi d'une onde P »*. Il y a autant d'ondes P que de QRS en nombre. Dans ce cas, le rythme est sinusal régulier, et je peux passer à l'étape 2. Je vérifie au passage que tous les espaces PR sont équidistants *(normalement inférieurs à 0,2 sec ou 1 grand carreau, BAV du 1er degré si au-delà)*.
Il n'y a pas de QRS après chaque onde P : soit il y a plus d'ondes P que de QRS, on se situe dans les BAV II ou III, soit il y a moins de P que de QRS et nous avons affaire à un rythme d'échappement.

• L'onde P est absente => je passe d'emblée à l'étape suivante.
Une place à part est laissée aux patients porteurs d'un stimulateur cardiaque. Lorsque ce dernier est enclenché, la présence d'un spike permet en règle général de déterminer le type de stimulateur, son niveau d'écoute, et le niveau de dépendance du patient au stimulateur. Seules les stimulations isolées de l'oreillette *(et respectant le cheminement électrique naturel du cœur)* permettent d'analyser les complexes QRS et la repolarisation. Un rappel : A = auriculaire, V = ventriculaire, D = double chambre, I = inhibition, R = asservissement, la première lettre = chambre que j'écoute, la seconde = chambre que je stimule, la troisième = mode de stimulation.

<table>
<tr><th colspan="5">Onde P présente</th></tr>
<tr><td colspan="4">Oui</td><td>Non</td></tr>
<tr><td colspan="4">Chaque onde P est suivie d'un QRS</td><td rowspan="6">Étape 2</td></tr>
<tr><td colspan="2">Oui</td><td colspan="2">Non</td></tr>
<tr><td colspan="2">Chaque QRS est suivie d'une onde P</td><td>P > QRS</td><td>P < QRS</td></tr>
<tr><td>Oui</td><td>Non</td><td>BAV II – BAV III</td><td>échappement</td></tr>
<tr><td>RSR</td><td rowspan="2">Étape 2</td><td colspan="2" rowspan="2">Étape 2</td></tr>
<tr><td>Étape 2</td></tr>
</table>

Premier élément : l'onde P

PUIS LE RYTHME

L'analyse du rythme cardiaque est le second élément capital dans la lecture du tracé. Il renseigne sur la réponse ventriculaire aux stimuli auriculaires. Il peut être régulier ou irrégulier.
En présence d'une onde P, un rythme régulier où chaque onde P est suivie d'un QRS, lui-même suivi d'une onde P est un rythme sinusal régulier.
En présence d'une onde P, un rythme irrégulier où existe une onde P toujours suivie d'un QRS est un rythme sinusal entrecoupé d'extrasystoles auriculaire, supra-ventriculaire ou ventriculaire.
En l'absence d'onde P, avec un rythme régulier, j'analyse la fréquence.
En l'absence d'onde P, un rythme irrégulier est une arythmie supra-ventriculaire.

<table>
<tr><th colspan="4">Onde P présente</th></tr>
<tr><td colspan="2">Oui</td><td colspan="2">Non</td></tr>
<tr><td colspan="4">Rythme</td></tr>
<tr><td>Régulier</td><td>Irrégulier</td><td>Régulier</td><td>Irrégulier</td></tr>
<tr><td rowspan="2">RSR</td><td rowspan="2">ESA – ESSV - ESV</td><td rowspan="2">Étape 3</td><td>Arythmie supra-ventriculaire</td></tr>
<tr><td>Étape 3</td></tr>
</table>

Second élément : le rythme

PUIS LA FRÉQUENCE

La fréquence cardiaque permet souvent d'évoquer un diagnostic précis en fonction du chiffre retrouvé. Son analyse est essentielle surtout en

<table>
<tr><th colspan="5">Onde P présente</th></tr>
<tr><td>Oui</td><td colspan="4">Non</td></tr>
<tr><td colspan="5">Je calcule la fréquence ventriculaire</td></tr>
<tr><td rowspan="8">Étape 4</td><td colspan="4">Aspect des complexes QRS</td></tr>
<tr><td colspan="2">Fins</td><td colspan="2">Larges</td></tr>
<tr><td>Régulier</td><td>Irrégulier</td><td>Régulier</td><td>Irrégulier</td></tr>
<tr><td>150 = flutter auriculaire</td><td rowspan="4">FA
BACFA
TACFA
Flutter à conduction variable</td><td>TV
TSV avec bloc de branche</td><td>TSV avec bloc de branche</td></tr>
<tr><td>160-180 = accès de Bouveret</td><td colspan="2" rowspan="4">Étape 4</td></tr>
<tr><td>TSV</td></tr>
<tr><td>TA</td></tr>
<tr><td colspan="2">Étape 4</td></tr>
</table>

Troisième élément : la fréquence

l'absence d'ondes P visibles. Pour mémoire, la fréquence cardiaque exprime la fréquence des contractions ventriculaires, donc des QRS. 150 de fréquence évoque sans voir le tracé un flutter auriculaire de conduction 2 sur 1. Il en est de même pour quelques fréquences types, sachant que l'aspect fin ou large du QRS oriente également.
Une fréquence à plus de 180 évoque une origine ventriculaire dans un premier temps.
Les 4e et 5e éléments s'analysent indépendamment de la présence ou non de l'onde P, et bien entendu en l'absence de stimulation cardiaque.

PUIS L'ASPECT DES QRS OU QUATRIÈME ÉLÉMENT

Un QRS normal est fin, toujours négatif en aVR. Il peut être positif dans de rares cas d'hypertrophie ventriculaire gauche *(cardiomyopathie hypertrophique obstructive ou non)*.
DII normalement est positif. Un aspect négatif en DII est celui d'un hémibloc antérieur gauche. DI normalement est positif, un aspect négatif en DI est celui d'un hémibloc postérieur gauche.
Un aspect M en V1 ou en oreilles de lapin est un bloc de branche droit. Un BBD n'est pas synonyme de cardiopathie sous-jacente jusqu'à preuve du contraire, mais peut se voir dans les cardiopathies touchant les cavités droites.
Un aspect élargi, en W ou M inversé en V6 est un bloc de branche gauche. Un BBG est toujours synonyme de cardiopathie sous-jacente jusqu'à preuve du contraire.
Une onde Q est toujours anormale jusqu'à preuve du contraire.
Selon la clinique initiale, et sur tout tracé, il faut pouvoir éliminer un syndrome de pré-excitation ou Wolff-Parkinson-White *(empâtement de la phase ascendante de QRS)*, un syndrome de Brugada *(aspect de BBD avec sus-décalage de ST en V1-V2)*.
Un aspect de QRS qui se modifie sur le tracé entre deux complexes successifs est une extra-systole jusqu'à preuve du contraire ; les critères de gravité d'une ESV sont la précocité, le polymorphisme, le couplage, et la multiplicité.

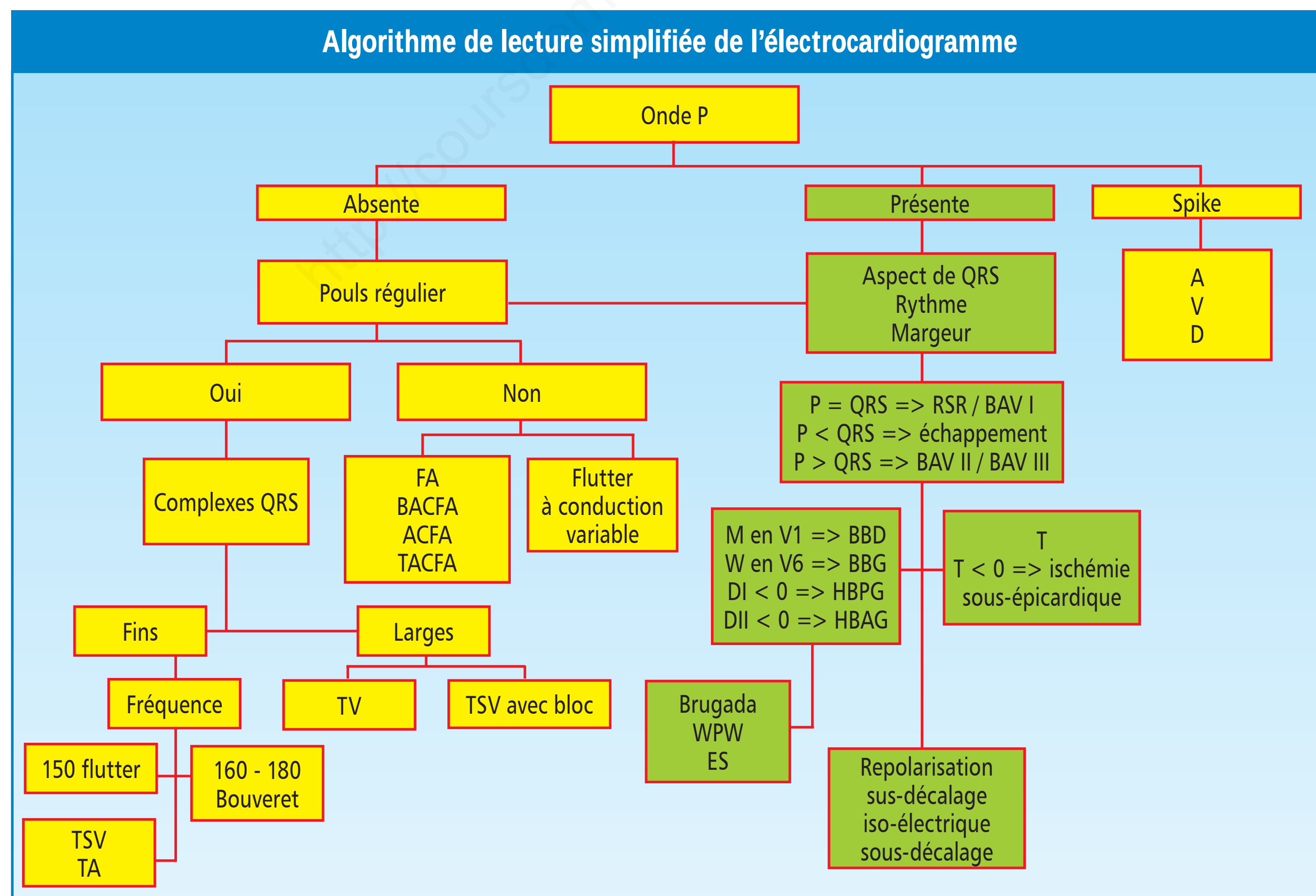
ET ENFIN LE CINQUIÈME ÉLÉMENT, L'ONDE T

L'onde T normale est par définition toujours positive, proportionnelle à la taille du QRS qu'elle précède ; elle est négative physiologiquement en aVR et en V1.
Une onde T négative est un aspect d'ischémie sous-épicardique, ayant une signification clinique ou non.
Lors de son analyse, je profite pour regarder le segment ST qui doit être iso-électrique, un sus-décalage ou un sous-décalage seront les signes d'un courant de lésion.
Enfin, je mesure aussi l'intervalle QT (normalement inférieur à 0,40 sec), et j'élimine une dysplasie arythmogène du ventricule droit

EN CONCLUSION, CE QU'IL FAUT RETENIR

La recherche de réponses à quelques questions simples suffit à annoncer un tracé ECG normal, et à l'inverse, à détecter un tracé anormal.
Ces questions sont dans l'ordre :
- L'onde P est présente ;
- Il y a un QRS après chaque one P et chaque QRS est suivie d'une onde P ;
- Le rythme est régulier ;
- Quelle est la fréquence cardiaque ?
- L'aspect du QRS est le suivant ;
- Enfin, l'onde T est positive *(sauf en V1 et aVR)*.

L'algorithme ci-dessous résume toutes ces phrases ainsi que l'ensemble des tableaux vus précédemment



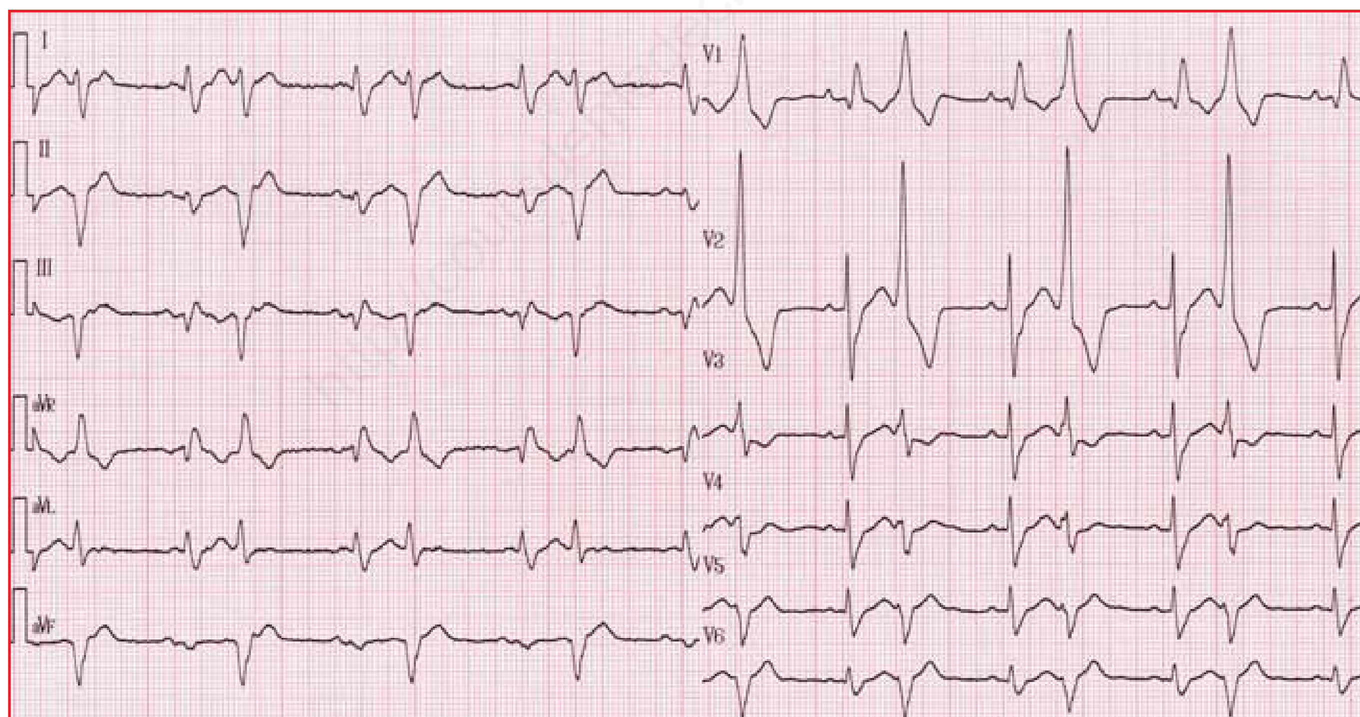
C'est avec cet algorithme que se termine la série des 10 épisodes d'interprétation simplifiée de l'électrocardiogramme. C'est aussi l'instant pour moi de faire des excuses à tous les grands maîtres de l'ECG, pour qui cette simplification peut ressembler à une profanation, mais tel n'est pas le but. Le but simple est de fournir à toute personne pouvant être confrontée à la lecture d'un ECG en urgence, certains repères qui permettront de ne pas rater l'inratable, et aussi d'anticiper, peut-être un peu par excès, mais toujours pour le bien du patient. Je tiens également à remercier ceux qui m'ont tout appris en matière de Cardiologie, avec passion, avec dévouement, et dévotion, en laissant toujours le patient au centre des intérêts. Merci à Jean Pierre Monassier, un maître parmi les maîtres, merci à Michel Hanssen, un ami sincère.

Dr Yannick GOTTWALLES
Praticien Hospitalier - Médecin Chef
Service d'Accueil des Urgences - SMUR - Médecine Pénitentiaire
Hôpitaux Civils de Colmar. 39, Avenue de la Liberté. 68024 COLMAR Cedex
Courriel : yannick.gottwalles@ch-colmar.rss.fr

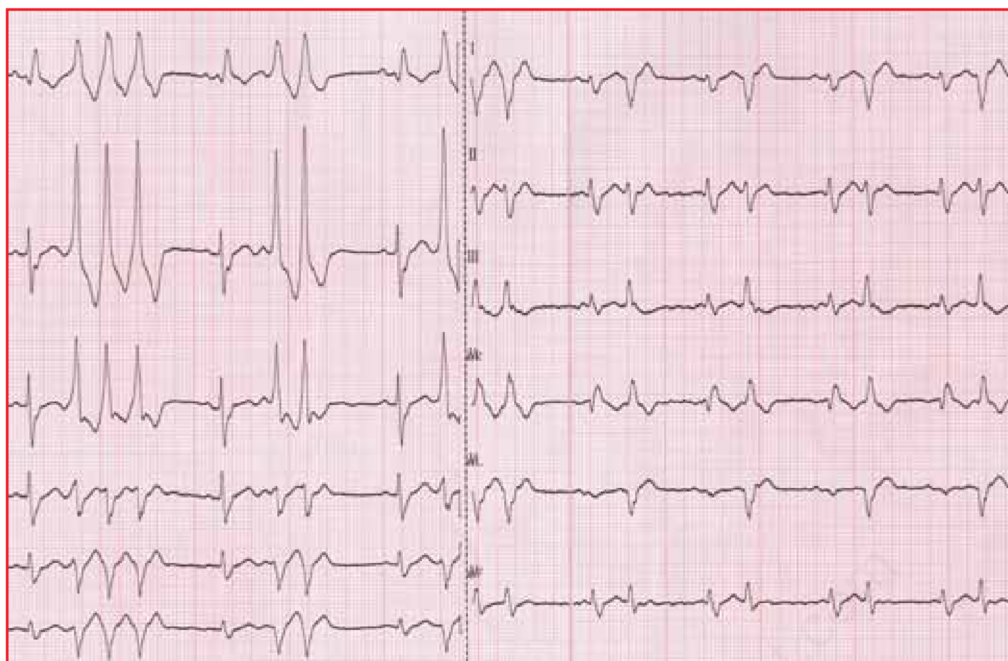
Pour terminer, voici un listing des principales abréviations utilisées tout au long de ces 10 numéros de « l'ECG pour les nuls ».

Abréviations	Libellés complet
ACFA	Arythmie complète par fibrillation auriculaire
BACFA	Brady-arythmie par fibrillation auriculaire
BAV	Bloc auriculo-ventriculaire
BAV I	Bloc auriculo-ventriculaire du 1er degré
BAV II	Bloc auriculo-ventriculaire du 2e degré
BAV III	Bloc auriculo-ventriculaire du 3e degré
BBD	Bloc de branche droit
BBG	Bloc de branche gauche
DAVD	Dysplasie arythmogène du ventricule droit
ES	Extra-systole
ESA	Extra-systole auriculaire
ESSV	Extra-systole supra-ventriculaire
ESV	Extra-systole ventriculaire
FA	Fibrillation auriculaire
HBAG	Hémibloc antérieur gauche
HBPG	Hémibloc postérieur gauche
RSR	Rythme sinusal régulier
TA	Tachycardie atriale
TACFA	Tachy-arythmie complète par fibrillation auriculaire
TSV	Tachycardie supra-ventriculaire
TV	Tachycardie ventriculaire
WPW	Syndrome de Wolff-Parkinson-White

Quelques tracés pour s'entraîner

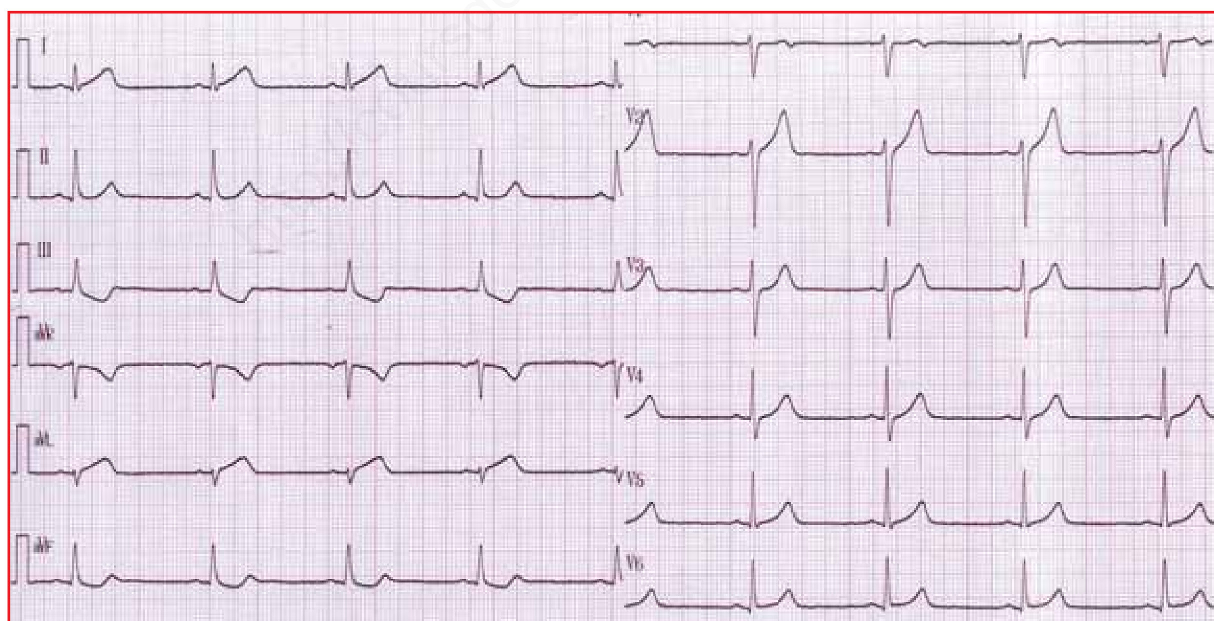


Interprétation selon « l'ECG pour les nuls »	Traduction classique
Onde P visible, fréquence régulière, avec un QRS après chaque onde P mais il n'y a pas de P après chaque QRS	Rythme sinusal
PR constant	Pas de BAV du premier degré
Les complexes sont fins mais de deux morphologies différentes se succédant en rythme, et aVR est positif	Erreur d'électrodes avant tout – bigéminisme ventriculaire
Conclusion : rythme sinusal avec bigéminisme ventriculaire, et erreur d'électrodes – pas d'interprétation autre avant de réaliser un contrôle de l'emplacement des électrodes	

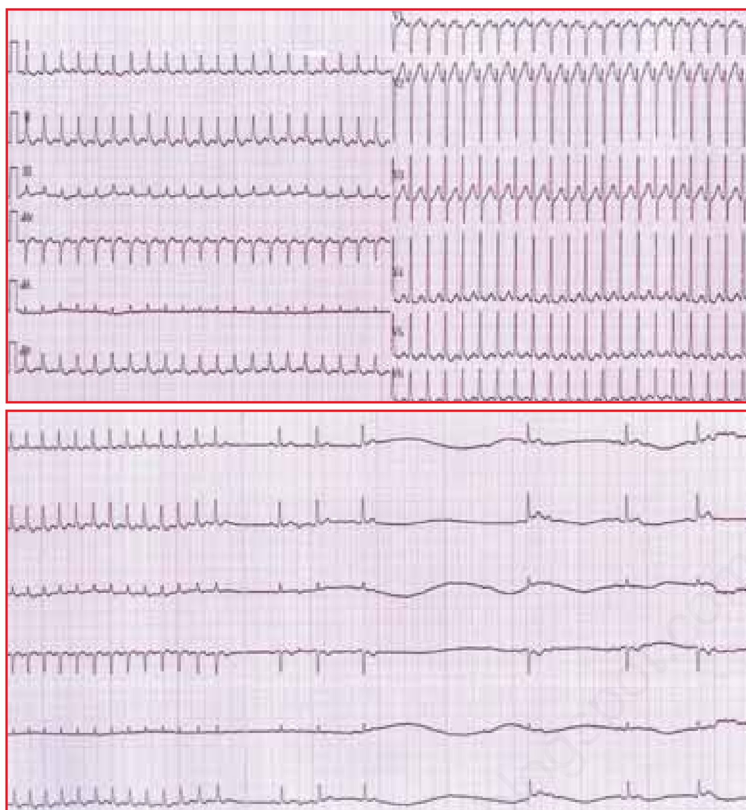


Même patient après contrôle et repositionnement des électrodes.

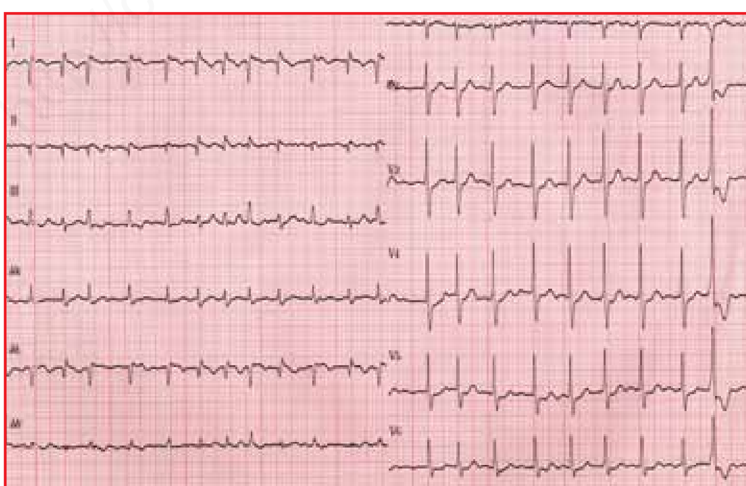
Interprétation selon « l'ECG pour les nuls »	Traduction classique
onde P visible, fréquence régulière, avec un QRS après chaque onde P mais il n'y a pas de P après chaque QRS	rythme sinusal
PR constant lorsqu'il ai vu	pas de BAV du premier degré
les complexes sont fins mais de deux morphologies différentes se succédant en rythme	extrasystolie ventriculaire
lorsqu'il y une onde P, les QRS sont fins, avec DII négatif, et pas de M en V1 ou W en V6	HBAG
les ESV sont monomorphes, mais couplées avec parfois triplet	Salve de TV
sur les QRS qui suivent les ondes P, en V4 il y a une petite onde Q avec une inversion de l'onde T	séquelles d'infarctus apical isolé
Conclusion : rythme sinusal avec bigéminisme ventriculaire, doublet et triplet correspondant à de courtes salves de TV, sur cardiopathie ischémique	



Interprétation selon « l'ECG pour les nuls »	Traduction classique
Onde P visible, fréquence régulière, de l'ordre de 54/mn à complexes fins	RSR à 54/mn
DI et DII positifs	pas d'HBAG ou HBPG
Pas d'aspect de M en V1 ou de W en V6	pas de bloc de branche
Il existe un sus-décalage en DI-aVL, avec sous décalage en DIII-aVF	courant de lésion sous-endocardique en inférieur, miroir d'une onde de Pardee latérale haute
Conclusion : RSR à 54 / mn avec infarctus latéral haut aigu, et miroir inférieur	



Interprétation selon « l'ECG pour les nuls »	Traduction classique
onde P non visible, fréquence régulière, très rapide, à plus de 280/mn à complexes fins	rythme supra-ventriculaire
DI et DII positifs	pas d'HBAG ou HBPG
il n'y a de sous ou sus décalage	pas de courant de lésion
les ondes T sont positives	pas d'ischémie
sur le tracé du bas, rythme toujours aussi rapide, puis pause et apparition d'une onde P suivi d'un QRS de même morphologie, puis après 3 complexes, onde P bloquée, puis onde P et QRS, onde P bloquée à nouveau, puis retour à un rythme sinusal régulier	injection de Striadyne® qui bloque le nœud auriculo-ventriculaire et retour un peu chaoti-que à un RSR
Conclusion : tachycardie jonctionnelle à complexes fins, rapide et régulière, de type maladie de Bouveret, réduite par voie chimique avec retour en RSR	



Interprétation selon « l'ECG pour les nuls »	Traduction classique
Onde P non visible, fréquence irrégulière, rapide, de l'ordre de 140/mn, à complexes fins	TACFA
aVR positif	erreur d'électrodes
Il n'y a de sous ou sus décalage (< 1 mm en V6)	pas de courant de lésion
Les ondes T sont positives	pas d'ischémie
1 ESV en fin de tracé	ESV
Conclusion : TACFA sans signe ischémique aigu en précordial, les périphériques devant être réenregistrées du fait d'une erreur de mise en place des électrodes.	